

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ÉRYTHÈME NOUEUX DE L'ADULTE
(A PROPOS DE 60 OBSERVATIONS)**

THÈSE

présentée

la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon

et soutenue publiquement le 13 avril 1964

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Madame CHAUDY née France PIOT

née le 24 août 1935

à Saint-Etienne (Loire)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Lyon

EDITIONS DE L'A.G.E.L.

20, rue François-Garcin - LYON (3^e)

1964

Année 1964 - N°

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ÉRYTHÈME NOUEUX DE L'ADULTE
(A PROPOS DE 60 OBSERVATIONS)**

THÈSE

présentée

la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon

et soutenue publiquement le 13 avril 1964

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Madame CHAUDY née France PIOT

née le 24 août 1935

à Saint-Etienne (Loire)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Lyon

EDITIONS DE L'A.G.E.L.

20, rue François-Garcin - LYON (3°)

1964

P E R S O N N E L D E L A F A C U L T E

Doyens honoraires :

M. J. LEPINE : Membre de l'Institut.

M. H. HERMANN : Correspondant de l'Institut.

Doyen : M. J.F. CIER

Assesseurs : MM. M. LEVRAT
L. REVOL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, RATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE,
MARTIN, GABRIELLE, ANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET.

PROFESSEURS

MM. CIBERT	Clinique urologique
PONTHUS	
(détaché à Beyrouth)	Physique biologique.
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et d'hygiène mentale
CHAMBON	Chimie organique et toxicologie.
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale B.
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B.
FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaire.
CROIZAT	Clinique médicale C.
ENSELME	Chimie biologique et médicale.
MALLET-GUY	Clinique Chirurgicale A.
REVOL	Pharmacie galénique.
POLOSSON	Clinique gynécologique.
PIGEAUD	Clinique obstétricale.
BOURRET	Médecine du travail.
LEVRAT	Clinique médicale A.
SOHIER	Hygiène et action sanitaire et sociale.
NETIEN	Botanique et cryptogamie.
BERTRAN	Clinique chirurgicale C.
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique.
DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie.
ROCHE	Médecine légale et déontologie.
COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique.
MOUNIER-KUHN	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie.
PAUFIQUE	Clinique d'ophtalmologie.
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie.
BRUN	Clinique de pneumo-phtisiologie.
GREYSSSEL	Clinique traumatologique des membres.
DARGENT	Clinique carcinologique.
GUICHARD	Anatomie pathologique.
GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale.
LATARJET	Anatomie.
PEYCELON	pathologie chirurgicale.
GIRARD Marcel	Thérapeutique.
VACHON	Pathologie médicale.
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires.
PAPILLON	Radiologie.
JEUNE	Clinique des maladies infectieuses.
CONIN	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie social

MM. MONNET	Bactériologie
BANSILLON	Physiologie et pathologie obstétricale.
CHATONNET	Physiologie B.
GUINET	Clinique endocrinologique.
TRILLAT	Clinique de chirurgie orthopédique.
FREIDEL	Clinique stomatologique.
MARION Joseph	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles.
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique.
DUMONT Louis	Histologie et embryologie.
PERROT	Chimie.
CIER J.F.	Physiologie A.
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.
MICHAUD Pierre	Clinique de chirurgie cardiaque.
X.....	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge
X.....	Biologie médicale et pharmacodynamie.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine.
BERTOYE	Bactériologie.
MANSUY	Neuro-chirurgie.
COLLET	Chimie pharmaceutique.
SARROUY	Clinique de pédiatrie.
LACROIX	Climatologie.
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique.
LECUIRE	Neuro-chirurgie.
REVOL	Médecine générale.
GOINARD	Thérapeutique chirurgicale.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie.
CIER André	Pharmacie chimique et pharmacologie.
FEROLDI	Anatomie pathologique.
MORET	Physique biologique.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

MM. GREYSSEL Roger	Chimie biologique.
THIVOLET	Hygiène.
GARIN	Parasitologie.
PINET	Electro-radiologie.
ODDOUX	Botanique et cryptogamie.
de SOLLIERS	Chimie analytique.
TOLOT	Médecine du travail.
DESPIERRE	Médecine générale.
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie.
DESCOTES	Chirurgie générale.
JOUVET	Pathologie expérimentale.
PEYRIN	Physique biologique.
TOMMASI	Anatomie pathologique.
BUFFARD	Electro-radiologie.
LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique.
de MOURGUES F.	Stomatologie.
NAUSSAC	Maladies infectieuses.
REBOUILLAT	Chirurgie générale.
ROMAGNY	Pédiatrie.
DELAHAYE J.P.	Médecine générale.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554209_0028

MM. DELEUZE R.
GIRAUD M.
MICHEL

Anesthésiologie.
Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique.
Anesthésiologie.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

MM. DUROUX
BRETTE
BOUCHET
FAVRE-GILLY
GIROD
GRAS
MALLEIN
RIFFAT
FAUCON
FLANDROIS
VIALIER-RAYNARD

Anatomie.
Thérapeutique.
Anatomie.
Hématologie.
Histologie et embryologie.
Chimie biologique.
Chimie analytique.
Hygiène.
Biologie médicale et pharmacodynamie.
Physiologie.
Bactériologie.

AGREGES EN EXERCICE

MM. BURTHIAULT

Obstétrique.
Pédiatrie et puériculture.
Oto-rhino-laryngologie.
Chirurgie générale.
Chirurgie générale.
Chirurgie générale.

PLAUCHU
PONT
SAUTOT
TRAEGER
VIGNON
BONAMOUR
COLIN
COLOMB
de MOURGUES Georges
DEVIC
DUMONT Martial
DURAND
FRANCILLON
SAUBIER
SCHOTT
ALLEGRE
CHASSARD
FAYSSE
GAILLARD
GARDE
HUGONNIER
KALB
LARBRE
MARET
MORNEX
NORMAND
PERRIN André
BETHENOD
DUMAS
FRIES
GARNIER
LAMBERT

Médecine générale.
Médecine générale.
Chirurgie générale.
Médecine générale.
Médecine générale.
Ophtalmologie.
Médecine légale.
Dermatologie.
Chirurgie générale.
Médecine générale.
Obstétrique.
Urologie.
Chirurgie générale.
Chirurgie générale.
Neuro-psychiatrie.
Neuro-chirurgie.
Electro-radiologie.
Orthopédie.
Oto-rhino-laryngologie.
Médecine générale.
Ophtalmologie
Pneumo-phtisiologie.
Médecine générale.
Chirurgie générale.
Médecine générale.
Médecine générale.
Médecine générale.
Pédiatrie et puériculture.
Stomatologie.
Médecine générale.
Onstétrique.
Médecine générale.

MM. MICHOUPLIER
NOEL
ROBERT
SCHNEPP

Chirurgie générale.
Médecine générale.
Médecine générale.
Orthopédie.

EXAMINATEURS DE LA THESE :

M. Professeur PAUPERT-RAVAULT : Président.
M. Professeur Agrégé VIGNON
M. Professeur Agrégé LEJEUNE
M. Professeur Agrégé COLOMB

A MES PARENTS

Ils ont approuvé et encouragé ma vocation médicale.
Je leur dédie ce travail en faible témoignage de mon
affection et de ma reconnaissance.

A MON MARI

A MES FILLES FREDERIQUE et LAURENCE

A MA SOEUR

A MES BEAUX-PARENTS

A MES BELLES-SOEURS et BEAUX-FRERES

AUX GRANDS PARENTS DE MON MARI

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P.P. RAVAUT.

Nous avons eu le privilège d'être son externe, et ce semestre a été une des périodes les plus riches en enseignements de notre vie médicale.

Il nous a fait le grand honneur de nous confier ce travail qui, nous l'espérons, ne le décevra pas trop.

Nous garderons particulièrement le souvenir de la simplicité et de la bienveillance avec lesquelles il nous a toujours reçue et écoutée.

Qu'il trouve ici le témoignage respectueux de notre admiration et de notre reconnaissance.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ G. VIGNON

Il nous a fait l'honneur d'accepter de faire partie de notre jury.

Nous l'en remercions et l'assurons de nos sentiments respectueux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ D. COLOMB.

Il eut l'extrême obligeance de nous aider de ses conseils pour ce travail et d'accepter de le juger.

Qu'il nous permette de lui exprimer notre sincère reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ E. LEJEUNE.

Il nous a guidée pas à pas dans l'élaboration de ce travail. Avec une patience inlassable, il nous a prodigué ses critiques, ses conseils, ses encouragements.

Qu'il trouve ici l'expression de notre très sincère gratitude pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX.

EXTERNAT PROVISOIRE :

Monsieur le Docteur GARDERE.

EXTERNAT :

Monsieur le Professeur Agrégé CLAVEL(in memoriam)

Monsieur le Professeur Agrégé BONAMOUR

Monsieur le Professeur Agrégé LABRY

Monsieur le Professeur Agrégé BANSILLON

Monsieur le Professeur Agrégé DEVIC

Monsieur le Professeur ROCHE

Monsieur le Professeur P. RAVAUULT.

I N T R O D U C T I O N

Depuis l'individualisation au siècle dernier de l'érythème noueux (E.N.), ses symptômes cliniques sont très bien connus. Sa signification pathogénique, en revanche, demeure l'objet de discussions et ses causes qui paraissent multiples ne peuvent toujours être précisées. Les travaux de ces dernières années ont d'ailleurs conduit à penser que le problème étiologique était différent chez l'enfant, où l'E.N. traduit habituellement la primo-infection tuberculeuse, et chez l'adulte où on peut le rencontrer dans des circonstances étiologiques très diverses. La plupart des travaux consacrés à cette affection concernant des enfants, le Professeur P. RAVAUT et le Professeur Agrégé E. LEJEUNE nous ont proposé à l'occasion de notre thèse d'analyser 60 dossiers d'E.N. recueillis dans leur service d'adultes à orientation rhumatologique, afin de tenter de dégager, à la lumière de ces observations et des données de la littérature, l'aspect clinique et biologique de ces E.N., ainsi que leurs causes et leur signification physiopathogénique.

H I S T O R I Q U E

L'E.N. est connu depuis très longtemps puisqu'il semble qu'il ait été signalé pour la première fois par le dermatologiste anglais WILLIAN en 1798, sous le nom de " dermatite contusifforme ", dans son essai de classification des érythèmes. Ce n'est que bien plus tard, en 1860, que TROUSSEAU en donne une description clinique encore admise actuellement. Par contre, les diverses conceptions étiologiques et pathogéniques se sont affrontées depuis cette période et ont donné lieu à de très nombreux travaux.

L'E.N. a d'abord été considéré comme une manifestation rhumatismale. Cette opinion est très ancienne ; elle a été défendue par BOUILLAUD en 1840 et reprise par MACKENSIE et BOECK en 1886 qui font alors de l'E.N. une manifestation toujours rhumatismale, identique au rhumatisme articulaire aigu.

Dans le même temps, certains auteurs et en particulier TROUSSEAU et HEBRA en 1861 considèrent l'E.N. comme une maladie autonome et spécifique assimilable aux fièvres éruptives, en raison de ses caractères saisonnier, épidémique, de son évolution cyclique, et ces auteurs insistent sur l'absence de récidives, preuve de l'existence d'une immunité acquise.

Cependant le rôle de la tuberculose commence à être soupçonné par UFFELMANN et LALLIER en 1872. Il est affirmé par la suite

par PONCET (1909) qui range l'E.N. parmi les rhumatismes tuberculeux, et LANDOUZY (1913). Les acquisitions techniques (tests tuberculiniques, recherche du bacille de Koch, radiographie) permettent d'établir les arguments de cette hypothèse qui pendant plus de 40 ans est ardemment défendue par les auteurs. Les pédiatres, en particulier, R. DEBRE en France, WALGREN en Suède accumulent les faits démontrant que chez l'enfant l'E.N. est toujours de nature tuberculeuse. Les dermatologistes par contre conservent l'opinion de BESNIER (1890) qui le considérait comme un symptôme sans spécificité capable de compliquer les affections les plus diverses.

Dès 1932, l'utilisation des tests cutanés à l'endotoxine streptococcique et la pratique du dosage des antistreptolysines streptococciques, permettent à COLLIS, TODD, COBURN et MOORE d'apporter des arguments nouveaux en faveur d'une origine streptococcique de l'affection.

Les diverses conceptions concernant l'étiologie de l'E.N. s'affrontent alors et le 8 mai 1938 a lieu à STRASBOURG sous la direction de PAUTRIER une réunion spéciale consacrée à ce problème. Les pédiatres avec R. DEBRE apportent de nombreux arguments en faveur de l'origine tuberculeuse de l'E.N. de l'enfant, alors que les médecins d'adultes défendent avec PAUTRIER la conception d'un E.N. manifestation cutanée allergique non spécifique en réponse à des agressions infectieuses diverses.

Depuis cette date, le champ des investigations n'a cessé de s'élargir et de nouveaux faits sont venus compliquer le problème. L'apparition des sulfamides et en même temps l'observation d'E.N. en cours de traitement par le sulfathiazol en particulier, posent le problème d'un E.N. toxique (étudié par MIESCHER) ; LOFGREN décrit un syndrome particulier, auquel son nom est attaché depuis, associant un E.N. et des adénopathies médiastinales bilatérales non tuberculeuses dont l'étiologie sarcoidosique est discutée actuellement.

En 1946, LOFGREN consacre à l'étude étiologique de l'E.N. un important travail portant sur 178 observations d'E.N. de l'adulte établissant la fréquence des principaux facteurs étiologiques que l'on peut incriminer et dont il ressort que la tuberculose et les streptococcies jouent un rôle important.

Sa signification pathogénique reste discutée. En 1944, J. MARIE reprend la notion alors abandonnée d'une maladie spécifique et autonome, considérant l'E.N. comme une " maladie de sortie " dont l'agent causal existant à l'état latent dans l'organisme verrait sa virulence exaltée par des agressions diverses infectieuses ou toxiques. Cependant aucune preuve n'étant faite de l'existence d'un germe précis, la plupart des auteurs se rallient à la conception d'un E.N. manifestation allergique polyvalente. En 1947, les travaux des auteurs lyonnais, J. BRUN et VIALIER montrant le rôle du tissu lymphoïde ganglionnaire ou amygdalien dans l'apparition d'un E.N. permettent d'avancer un peu plus dans les discussions étiopathogéniques. Actuellement, il reste encore de nombreux problèmes à élucider et si la notion de la diversité étiologique de l'affection semble bien admise par la majorité des auteurs, sa signification pathogénique reste encore mystérieuse.

Ce bref rappel de l'histoire de l'E.N., dont nous n'avons cité que les faits les plus marquants, nous permet de constater que bien des hypothèses ont été avancées depuis l'individualisation de la maladie mais qu'aucune théorie ne peut encore être considérée comme définitive en ce qui concerne ses mécanismes intimes.

E T U D E C L I N I Q U E

I - CONDITIONS D'APPARITION

1°) AGE

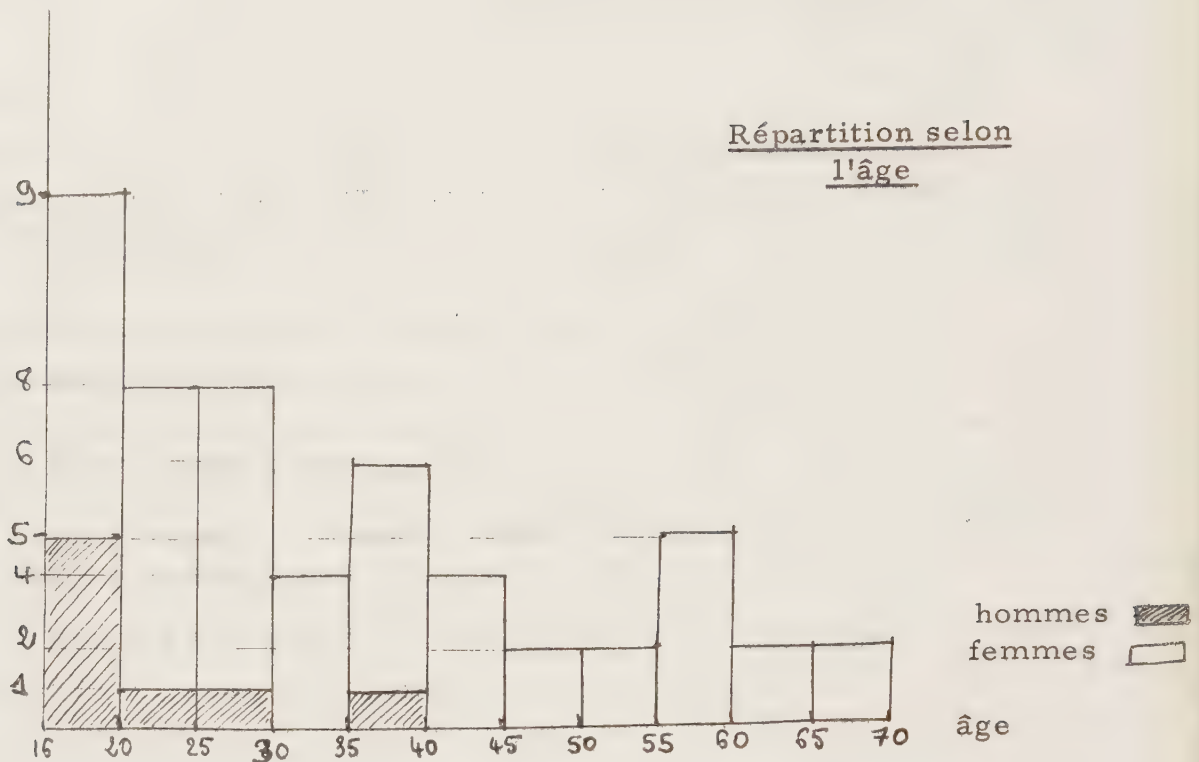
Par convention, sous le terme d'E.N. de "l'adulte", nous entendrons l'ensemble des cas observés chez les sujets hospitalisés dans un service d'adultes, c'est-à-dire âgés de plus de 16 ans,

En adoptant cette définition extensive, nous pouvons faire état de 60 observations dont 14 seulement ont trait à des individus de moins de 21 ans, qu'il est peut-être abusif de classer dans cette catégorie, mais dont la comparaison avec celles des sujets plus âgés peut être de quelque intérêt.

Comme le montre le tableau ci-dessous, l'E.N. s'observe dans cette série avec un maximum de fréquence entre 15 et 40 ans. En effet, 43 malades sur 60 entrent dans cette catégorie, soit plus des 2/3. Il semble d'ailleurs que la fréquence diminue assez rapidement après 20 ans puisque 14 malades sur 60 ont de 16 à 21 ans alors que dans les tranches d'âge qui s'étalent de 5 en 5 ans de 21 à 41 ans, le nombre moyen de cas est de 7,25 (soit une fréquence 2 fois moindre). Après 40 ans, la fréquence est encore plus basse et les cas sont répartis de façon assez homogène dans chaque tranche de 5 ans.

.../...

nombre
de cas.



La notion classique selon laquelle l'E.N. peut se voir à tout âge mais est essentiellement une maladie de l'adolescence et de l'adulte jeune se vérifie donc bien dans notre série.

2°) SEXE

Toutes les statistiques s'accordent pour reconnaître, chez l'adulte, une nette prédominance de l'affection dans le sexe féminin. Ici encore notre statistique est bien conforme aux observations classiques, puisque sur nos 60 malades, 52 sont des femmes - soit près de 87%.

En revanche, il semble qu'avant la puberté et d'une façon générale chez le sujet jeune cette prédominance féminine soit beaucoup moins nette. LEVIN, sur 168 cas d'E.N. de l'enfant trouve une répartition sensiblement égale entre filles et garçons (73 garçons ...

pour 95 filles). Ceci apparaît bien également dans notre série où, si entre 15 et 20 ans nous dénombrons encore 5 hommes pour 9 femmes, nous ne comptons plus que 3 hommes pour 43 femmes après 20 ans (soit 93,5 % de malades de sexe féminin parmi les sujets qui méritent vraiment le qualificatif d'adultes).

3°) INFLUENCES SAISONNIERES ET CLIMATIQUES.

Le facteur saisonnier a été évoqué par de nombreux auteurs (HEBRA, TROUSSEAU) et il apparaît nettement dans la statistique de MALLET qui constate sur 41 cas d'E.N., 32 cas apparus de début janvier à fin mai, 7 de début octobre à fin décembre et 2 seulement pendant l'été.

C'est en effet surtout l'hiver et au printemps que l'affection se manifeste avec la plus grande fréquence et on retrouve une petite recrudescence automnale, alors qu'elle est exceptionnelle en été (à tel point que WORINGER a pu parler de " maladie héliophobe ").

Le tableau ci-dessous qui fait état de la répartition de nos observations selon l'époque de l'année à laquelle sont apparues les manifestations de l'E.N. est tout à fait en accord avec les données précédentes :

début janvier à fin mai	44 cas
début juin à fin septembre.....	6 cas
début octobre à fin décembre.....	10 cas

Cette influence saisonnière, très nette en France, permet peut-être de mieux comprendre la fréquence particulière de la maladie dans les pays nordiques (Scandinavie, Grande Bretagne) au climat pluvieux et froid et sa rareté dans les pays méridionaux.

4°) EPIDEMICITE -

Ce facteur fut signalé par de nombreux auteurs, par petits groupes de cas dans les collectivités : GUILLAUD en 1883, APERT en 1890, CAUSSADE et MONIER-VIARD en 1922 et plus récemment

PERREAU et GIRARD en 1955 font état de 11 cas au sein d'une communauté religieuse.

Ces constatations sont intéressantes et nous aurons l'occasion d'y revenir à l'étude étiopathogénique, mais nous n'avons retrouvé de notion d'épidémie dans aucun cas de notre série.

II - SYMPTOMES CLINIQUES ET EVOLUTION -

La plupart de nos malades ont été hospitalisés pour une première poussée d'E.N., 7 d'entre eux seulement à l'occasion d'une récurrence.

1°) Début -

Le début de l'affection, souvent difficile à préciser, est marqué par des symptômes variables qui précèdent l'éruption et qui peuvent être classés sous 3 rubriques : des manifestations générales une angine, des manifestations douloureuses d'allure rhumatismale.

- Les manifestations générales :

Elles sont pratiquement constantes chez nos malades avec une fièvre de degré variable, le plus souvent modérée mais parfois aux environs de 39°, assortie de céphalées, d'asthénie et parfois d'un état saburral des voies digestives.

- L'angine :

De type érythémateux ou pultacé, elle est souvent retrouvée à cette période. Parfois très discrète, elle peut revêtir une grande intensité et s'accompagner d'une fièvre élevée et d'une dysphagie importante. Il est cependant très rare d'observer un véritable abcès de l'amygdale ; nous n'avons rencontré cette éventualité que dans un cas (Obs.n°37).

Cette angine ne paraît pas fréquente chez l'enfant où

On note surtout à cette période des manifestations de rhinopharyngite avec parfois otite et sinusite. Elle est en revanche rencontrée très souvent chez l'adulte où nous avons pu, pour notre part, relever sa présence dans près de la moitié des cas (28 fois sur 60).

- Les manifestations douloureuses d'allure rhumatismale :

Elles consistent en myalgies particulièrement fréquentes au niveau des muscles de la jambe et en arthralgies qui frappent avec prédilection les grosses articulations des membres (genoux, coudes, chevilles) voisines des territoires où apparaîtra l'éruption. Nous les avons retrouvées 13 fois sur 60 malades.

2°) Période d'état -

a/ Les signes cutanés.

L'éruption apparaît en général brutalement, au cours de la nuit, et est le plus souvent accompagnée d'une nouvelle poussée thermique à 38° ou même 39°.

Très caractéristique, elle est faite de nodules arrondis, légèrement saillants rouges ou violacés. De consistance dure et élastique, ils sont douloureux à la pression alors que la douleur spontanée est rare au repos.

Ces nodosités sont enchassées dans le derme et l'hypoderme mais mobiles sur les plans profonds. Leur taille est variable, de 5 à 10 mm de diamètre.

La topographie de l'éruption est aussi bien particulière. Les nouures siègent au point où l'os n'est recouvert que par la peau (TROUSSEAU). Ceci explique leur lieu d'élection : la face antéro-interne des jambes. C'est là que débute habituellement l'éruption et qu'elle reste fréquemment localisée. Les premières nouures apparaissent volontiers au voisinage des articulations douloureuses, puis elles se généralisent et on peut en retrouver sur les cuisses,

les genoux, parfois le dos du pied. Beaucoup plus rarement on les retrouve au niveau des membres supérieurs : dans ce cas elles siègent le plus souvent à la face postérieure du coude, le long du bord cubital de l'avant-bras et sur le poignet. Exceptionnellement, enfin, on peut les retrouver sur le thorax ou l'abdomen.

Chaque nouure est séparée de ses voisines par un intervalle de peau saine, mais quelques unes peuvent s'unir pour former de vastes placards confluents.

Le nombre des éléments est variable, en général 5 à 10, parfois moins, mais c'est surtout chez l'adulte que l'on rencontre des efflorescences particulièrement riches.

Chacun de ces éléments évolue en 8 à 10 jours. Leur coloration rouge du début disparaît et prend successivement les différentes teintes d'une ecchymose (d'où le nom de "dermatite contusiforme" donné par WILLIAN). En même temps, la nouure surélevée s'efface progressivement et la rétrocession est complète, parfois avec une desquamation fine mais il n'y a jamais ni suppuration, ni cicatrice.

b/ Les arthralgies.

Les manifestations articulaires accompagnant l'E.N. avaient déjà été notées par BOUILLAUD, puis TROUSSEAU et ces auteurs se basaient sur cette constatation pour affirmer la nature rhumatismale de la maladie.

Il s'agit le plus souvent d'arthralgies des genoux, des chevilles, des coudes, par ordre de fréquence. Elles peuvent précéder l'éruption de 24 à 48 heures mais le plus souvent coïncident avec l'apparition des premiers éléments cutanés. Très rarement on observe des tuméfactions articulaires, parfois une hydarthrose discrète. Ces arthralgies semblent être rencontrées plus souvent chez l'adulte que chez l'enfant où elles n'ont été notées que très rarement.

Dans une statistique portant sur 178 cas d'E.N. de l'adulte, LOFGREN signale 57 % d'E.N. avec arthralgies et 27 % avec tuméfactions articulaires. ROTNES (1936) les signale dans une proportion de 42 % (dans une étude portant sur 182 cas). Pour notre part, les cas d'E.N. avec arthralgies semblent plus fréquents, puisque, dans notre série de 60 observations, nous les avons notées dans 63 % des cas et dans 10 % de ces cas elles revêtaient un aspect fluxionnaire. Une seule fois, l'examen a révélé l'existence d'une hydarthrose.

c/ Les signes associés.

Dans certains cas enfin, des adénopathies médiastinales peuvent, indépendamment de toute tuberculose de primo-infection, être observées en association avec l'E.N. On parle alors de " Syndrome de LOFGREN ", puisque c'est cet auteur qui a décrit pour la première fois cette association en 1946. Passant en revue 185 cas d'E.N., il relevait 9 fois l'existence d'adénopathies hilaires bilatérales ("bilateral hilar lymphoma syndrom"). Ultérieurement de nombreux auteurs ont pu faire de semblables constatations (REVOL et MAITREPIERRE, HALLANDER, REBOUL et MAUPETIT, BROCARD et CHOFFEL).

Il s'agit d'adénopathies volumineuses, interbronchiques et latéro-trachéales, sans retentissement médiastinal ou bronchique, dont la régression est beaucoup plus lente que celle de l'E.N. puisqu'elle nécessite plusieurs mois.

Quatre de nos observations (Obs.n°27, n°35, n°42, n°55) présentaient cette association. Dans aucune d'entre elles l'E.N. ne présentait de caractère particulier, bien que BROCARD ait pu parfois noter en pareil cas une éruption faite de placards plus étendus et plus infiltrés.

Nous discuterons plus loin de la signification étiologique de cette association.

3°) Evolution -

L'évolution de l'ensemble de la maladie est variable. La régression est de règle mais les rechutes et les récidives sont possibles à plus ou moins longue échéance.

a/ La régression

est l'éventualité la plus fréquente. La guérison survient soit après une poussée unique, soit plus fréquemment après plusieurs poussées se succédant à 2 ou 3 jours d'intervalle. Chaque poussée évolue pour son propre compte, avec parfois reprise des signes généraux et des symptômes contemporains de la première poussée, si bien que chez un même malade on peut trouver des éléments cutanés à divers stades d'évolution. L'ensemble de la maladie évolue en 3 semaines à 1 mois, les signes cutanés disparaissent les arthralgies s'estompent.

b/ Les rechutes

à court terme sont possibles. Tantôt il s'agit de rechutes vraies survenant dans les 2 à 3 semaines qui suivent la rétrocession de la première crise. Tantôt il s'agit seulement d'une évolution prolongée marquée par des poussées itératives survenant à l'arrêt du traitement, au lever, parfois à l'occasion d'une nouvelle angine (Obs. n°50, n°53), ces poussées conférant alors à l'E.N. une évolution traînante pouvant s'étaler sur 2 ou 3 mois.

c/ Les récidives

à longue échéance sont classiquement exceptionnelles. Cette notion a longtemps servi d'argument aux partisans de la nature autonome de la maladie (COMBY, GUIESSAZ) qui invoquaient la possibilité d'une immunité acquise lors de la première poussée. Les récidives sont en fait rares chez l'enfant : GUIESSAZ note une seule récidive dans une série de 300 cas chez des enfants. COMBY signale 2 récidives parmi 170 cas. Par contre chez l'adulte elles sont plus fréquentes, ROTNES en signale 34 cas chez des adultes.

Dans notre série de 60 cas, nous avons relevé 8 observations (soit environ 13 %) d'E.N. récidivants (Obs.n°3,n°32,n°39, n°40,n°44,n°47,n°49,n°51). L'intervalle entre chaque récurrence est variable, il peut être court (de 6 mois dans l'observation n°39), parfois très long (de 41 ans dans l'observation n°44). Le nombre des récurrences est aussi variable, chez nos malades nous avons noté 6 fois une seule récurrence, et 2 fois 2 récurrences.

<u>Symptomes</u>	Nombre total d'observations où ils ont été notés	Nombre d'observations où ils ont été relevés suivant la phase évolutive	
		Phase prééruptive.	Phase éruptive.
Etat infectieux (fièvre)	48 fois	48 fois sur 60 (80 %)	45 fois sur 60 (75 %)
Angine	28 fois	28 fois sur 60 (46,6 %)	0
Arthralgies	41 fois	13 fois sur 60 (21,6 %)	38 fois sur 60 (63,3 %)
Signes cutanés	60	0	60

Fréquence des principaux symptômes cliniques
aux différentes périodes de l'évolution de l'E.N.

E T U D E B I O L O G I Q U E

Elle se présente sous deux aspects, d'une part l'étude des tests non spécifiques témoignant de l'existence d'une inflammation du tissu conjonctif, d'autre part l'étude des tests spécifiques permettant de discuter la cause de l'E.N.

I - TESTS NON SPECIFIQUES -

La positivité de ces tests témoigne seulement de l'existence d'un état inflammatoire, permet d'en mesurer grossièrement l'importance et d'en suivre l'évolution.

Ces tests sont très nombreux, nous n'étudierons ici que ceux qui ont été couramment pratiqués dans nos observations.

1°) Vitesse de sédimentation.

Cet examen fut pratiqué chez 54 de nos malades et les chiffres obtenus sont ainsi répartis :

dans	6 cas	la VS était normale, inférieure à 10
dans	10 cas	la VS fut comprise entre 20 et 40
dans	14 cas	la VS fut comprise entre 40 et 60
dans	6 cas	la VS fut comprise entre 60 et 80
dans	13 cas	la VS fut comprise entre 80 et 100
dans	5 cas	la VS fut comprise entre 100 et 120

Les chiffres précédents expriment les résultats des examens pratiqués lors de l'hospitalisation. Ils concernent donc des E.N. d'intensité diverse mais également observés à des stades évolutifs variés.

Quoiqu'il en soit, il apparait bien que les valeurs les plus élevées de la vitesse de sédimentation correspondent aux formes les plus bruyantes (température élevée, éruption étendue, arthralgies marquées) alors que les valeurs normales concernent en

général des cas à traduction clinique mineure.

Il semble également que la vitesse de sédimentation suive grossièrement les mêmes fluctuations que les symptômes cliniques: son taux présente un maximum à l'acmé de l'éruption pour diminuer ensuite progressivement après la rétrocession des signes généraux et cutanés. Néanmoins la courbe de la vitesse de sédimentation peut marquer un ressaut à l'occasion d'une rechute et elle ne redevient habituellement normale que 10 à 15 jours après la guérison clinique, ce délai pouvant être plus long lorsqu'elle était très élevée au départ.

2°) Fibrinémie.

Le taux du fibrinogène sanguin a été étudié dans 6 observations, 3 fois il était normal ou très légèrement élevé, les autres fois il était nettement augmenté (7,80g %, 8,1 g %, 10,6g %) ; ces cas correspondaient à des formes arthralgiques avec signes généraux marqués et éruption étendue.

3°) C Réactive protéine.

Cette méthode assez récente permet de mettre en évidence une protéine qui n'existe pas à l'état normal mais qui apparaît au cours des états inflammatoires. Découverte par TILLET et FRANCIS en 1930, il s'agit d'une bêta globuline.

La recherche est rapide, très sensible. Elle peut être trop sensible, devenant positive au cours des moindres états inflammatoires, ce qui diminue un peu son intérêt.

Elle peut demeurer positive alors que la vitesse de sédimentation est redevenue normale. Parmi nos observations nous avons relevé 7 cas où elle fut recherchée, chaque fois elle était très fortement positive.

4°) Electrophorèse du sérum.

Nous signalons cet examen en raison de son intérêt bien que nous n'ayons que peu d'observations (obs. n°55, n°56, n°57, n°59). Les résultats montrent une diminution du taux de l'albumine, une augmentation des globules alpha I et alpha 2, ainsi que des gamma globulines.

5°) Numération globulaire, formule leucocytaire.

Cet examen a été pratiqué chez 24 malades. Le nombre des globules rouges est en général normal ou très discrètement diminué, entre 3 et 4 millions dans 11 observations. Il était une fois inférieur à 2 millions chez une malade atteinte de rectocolite hémorragique.

Le chiffre des globules blancs est assez souvent élevé. Il existe une hyperleucocytose entre 9.000 et 17.000 chez 14 malades, habituellement accompagnée d'une polynucléose neutrophile supérieure à 70 %.

II - TESTS SPECIFIQUES -

Ils ont leur importance car ils permettent, dans certains cas tout au moins, de faire la preuve étiologique de l'E.N.

Ils sont représentés avant tout par les réactions cutanées à la tuberculine et la recherche d'une sensibilité particulière au streptocoque. Nous les envisagerons en détail à propos de l'étude étiologique.

Outre ces différents examens biologiques, une réaction de WAALER-ROSE ou un test au latex ont été pratiqués chez 24 de nos malades présentant un E.N. avec manifestations articulaires. Ces réactions ont été négatives 20 fois, mais dans 4 observations, elles pouvaient être considérées comme positives, quoiqu'à des taux

admis habituellement comme faibles (latex à 1/400è). Ces 4 observations (obs. N°40, N°41, n°56, et n°60) concernaient des malades chez lesquels il n'existait aucun signe de polyarthrite évolutive. Il ne nous est pas possible d'accorder une signification précise à ces résultats. Dans une publication consacrée en 1959 à la réaction au latex. P.P. RAVAUT et collaborateurs classaient ces cas dans le groupe des réactions positives notées parfois au cours d'atteintes articulaires diverses.

E T U D E A N A T O M I Q U E

La structure histologique des nodules de l'E.N. a été l'objet de nombreux travaux parmi lesquels il convient de rappeler ceux de CAMPANA (1878), HOFFMANN, UNNA et plus récemment, à la réunion dermatologique de Strasbourg en 1938, ceux de GRZYBOWSKI et de PAUTRIER et WORINGER.

Ces études ont amené à une première constatation très importante : quelles que soient ses conditions d'apparition, autrement dit quelle que soit l'étiologie invoquée à son origine, le nodule de l'E.N. offre à considérer des lésions identiques.

Du point de vue topographique, les lésions respectent l'épiderme et siègent uniquement dans le derme et l'hypoderme.

Elles consistent en des infiltrats formés de polynucléaires en grande abondance, mais aussi de lymphocytes, de cellules conjonctives et parfois de mastocytes et de cellules géantes. Malgré leur richesse en polynucléaires, ces infiltrats n'évoluent jamais vers la suppuration et ne comportent pas, comme le remarquent la plupart des auteurs de cellules éosinophiles, ce qui paraît quelque peu surprenant en raison de l'aspect allergique des manifestations cliniques. Ces infiltrats sont répartis le long des vaisseaux. Dans la partie supérieure du derme ils se répartissent autour des capillaires ; dans sa partie profonde ils entourent les grosses veines de manchons plus importants. Dans l'hypoderme, enfin, ils s'étalent de façon plus diffuse au sein du tissu adipeux.

Les vaisseaux eux-mêmes subissent des modifications. Habituellement ils sont dilatés entourés d'une réaction oedémateuse qui s'infiltré entre les lobules adipeux, écartant les mailles des cellules graisseuses. La paroi des veines est parfois altérée avec une endoveine un peu irrégulière mais les thromboses veineuses vraies

sont exceptionnelles. Très fréquemment les parois vasculaires sont infiltrées avec une dissociation de la musculature par une infiltration inflammatoire. Enfin des phénomènes de nécrose fibrinoïde sont parfois rencontrés au niveau de certains capillaires. Ils sont probablement à l'origine des hémorragies car il n'y a jamais de rupture franche des vaisseaux.

Enfin les nerfs sont eux-mêmes englobés par les infiltrats cellulaires et c'est vraisemblablement leur atteinte qui rend compte de la sensibilité particulière des nouures.

Ainsi l'aspect histologique des lésions cutanées de l'E.N. est en faveur d'un état inflammatoire aspécifique et ne laisse donc en rien préjuger de l'étiologie de l'affection.

D I A G N O S T I C

Nous avons vu les éléments qui permettent de reconnaître l'E.N. et nous nous bornerons à rappeler que c'est devant la conjonction de symptômes tels que l'éruption cutanée avec ses nodules d'âge différent, de siège particulier et d'évolution stéréotypée, de manifestations rhumatismales (arthralgies, myalgies), de signes généraux et parfois d'une angine les jours précédents que ce diagnostic doit être évoqué.

L'importance toute particulière de l'éruption cutanée qui demeure au premier plan de la scène clinique fait que c'est surtout avec d'autres manifestations dermatologiques que l'E.N. peut être confondu.

Parmi les confusions que l'on pourra le plus facilement éviter, il faut citer les gommes syphilitiques qui peuvent avoir même localisation mais qui évoluent vers la suppuration et se situent dans un contexte clinique et biologique particulier, et les gommes tuberculeuses qui évoluent vers la caséification et l'ulcération. On distinguera également aisément de l'E.N. les phlébites nodulaires aiguës banales ou syphilitiques situées en chapelet le long d'une veine superficielle.

Le diagnostic pourra être déjà plus difficile avec l'érythème induré de BAZIN fait de placards plus larges et d'évolution subaiguë sur plusieurs mois, qui trouve son siège d'élection dans la région sus malléolaire.

La panniculite nodulaire non suppurée de WEBER-CHRISTIAN représente également une cause d'erreur classique.

L'érythème polymorphe peut aussi poser des problèmes difficiles lorsqu'il comporte avant tout des éléments érythémato-papu-

leux et que les éléments bulleux ou en cocarde sont très discrètement représentés ou même font défaut. On saura alors se baser sur le siège différent de l'éruption et en particulier sur sa prédominance au niveau des poignets et du dos de la main.

Certaines manifestations cutanées de la maladie de REGIER-BOECK-SCHAUMANN peuvent également prêter à confusion avec la maladie. Les sarcoïdes dermiques de BOECK dans la forme à gros nodules et les sarcoïdes hypodermiques de DARIER-ROUSSY peuvent en effet rappeler de plus ou moins près l'E.N. Le problème est d'ailleurs rendu particulièrement délicat par l'existence d'un véritable E.N. sarcoïdosi- que volontiers associé à des adénopathies médiastinales pour réaliser le syndrome de LOFGREN comme nous aurons l'occasion d'y revenir plus loin.

L'hypodermite nodulaire subaiguë streptococcique décrite par DEGOS pose un problème encore plus difficile et qui est davantage du domaine de la discussion nosologique que de celui du diagnostic différentiel. Certes ses éléments auraient un aspect plus inflammatoire, n'évolueraient pas sur le mode de la dermatite contusi- forme et pourraient, quoique très rarement, suppurer. En réalité, il n'existe pas de limites nettement tranchées entre l'E.N. et certaines hypodermites nodulaires et il semble bien que certains malades vus par le généraliste sont classés dans le premier groupe, alors qu'ils sont étiquetés hypodermites nodulaires ou allergides nodulaires lorsqu'ils sont vus par les dermatologistes. Le terme d'hypoder- mite paraît néanmoins s'appliquer, dans la majorité des cas, à des placards plus étendus en surface et souvent d'évolution plus subai- guë ou chronique.

Enfin, un dernier problème de diagnostic est représenté par le rhumatisme articulaire aigu. Ce diagnostic se pose à vrai dire sur deux plans différents : un premier d'ordre pratique qu'il suffit de mentionner mais qui n'en a pas moins son importance et qui est celui de la nécessité qu'il y a pour le médecin praticien à ne ja- mais omettre d'inspecter très attentivement le revêtement cutané d'un sujet qui présente un tableau rhumatismal aigu ou subaigu afin

de ne pas méconnaître un E.N. Le second est d'ordre nosologique. En effet, bien que l'E.N. paraisse exceptionnel au cours de la maladie de BOUILLAUD, il semblerait qu'il puisse y être parfois associé. Nous reviendrons sur cette éventualité à propos du chapitre étiologique tout en soulignant simplement pour l'instant qu'elle est suffisamment exceptionnelle pour que la constatation d'un E.N. au cours d'un tableau arthralgique aigu permette en pratique d'éliminer à coup sûr le rhumatisme articulaire aigu et d'être ainsi rassuré sur le risque d'atteintes cardiaques.

E T I O P A T H O G E N I E

I - CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES -

De nombreuses causes ont été incriminées comme étant à l'origine de l'E.N. Parmi celles-ci, la tuberculose et les streptococcies sont retrouvées le plus fréquemment ; d'autres telles les causes médicamenteuses sont plus rares ; enfin, l'E.N. peut se voir de façon occasionnelle au cours d'affections extrêmement diverses que nous envisagerons plus rapidement.

A - LES PRINCIPAUX FACTEURS ETIOLOGIQUES -

1°) TUBERCULOSE.

Considérée pendant longtemps comme seule cause de l'E.N. la tuberculose tient une place prépondérante mais non unique. Son rôle fut soupçonné par LIEFFELMANN et MALLIER en 1872, ces auteurs étant frappés par la fréquence des complications tuberculeuses (pleuro-pulmonaires et méningées) chez des convalescents d'E.N. Par la suite des observations identiques, celles de PONCET et LANDOUZY en particulier, confirment cette opinion. L'introduction des tests à la tuberculine apporte de nouvelles preuves et permet de préciser la place de l'E.N. au cours de l'évolution de la tuberculose. Pendant longtemps, il a été considéré, par les pédiatres surtout, comme une manifestation de la primo-infection ; en fait, comme nous le verrons, il peut se voir chez l'adulte à d'autres stades du cycle de Ranke.

a/ Fréquence.

L'étude des nombreuses statistiques faites depuis 1940 tend à montrer, que même chez l'adulte la tuberculose joue un rôle important. La statistique la plus importante est celle de LOFGREN de Stockholm qui, considérant 178 cas d'E.N. chez des malades âgés

de plus de 15 ans, met en évidence le rôle de la tuberculose chez 104 malades, soit dans 58,4 % des cas. UTSVED d'Oslo, sur 200 cas d'E.N. incrimine cette même cause dans 55 à 66 % des cas et NIELSEN de Copenhague cite des chiffres analogues. En 1944, en Grande-Bretagne, PERRY étudiant 45 cas d'E.N. de l'adulte trouve 23 % d'origine tuberculeuse. Rappelons enfin que, à Lyon en 1938, GATE et THIERS sur 14 cas, observent 1 cas d'E.N. de primo-infection, 1 cas au cours d'une réinfection tuberculeuse et 10 cas chez des sujets tuberculeux anciens ou non évolutifs. Nous même avons observé, dans notre série de 60 cas, 19 E.N. tuberculeux (soit 31,6 %) contemporains de la primo-infection (12 fois) ou à des stades plus tardifs (7 fois).

b/ Circonstances d'apparition.

L'E.N. semble être l'apanage de l'enfance et de l'adolescence. DEBRE cite 51 cas d'E.N. dont 40 chez des enfants de moins de 15 ans et 11 chez des adolescents et des adultes. Le maximum de fréquence se situe autour de 8 ans (COMBY, LEVIN, WALGREN). L'étude de notre série a montré que sur nos 19 cas d'E.N. tuberculeux, 14 se situent entre 15 et 30 ans :

âge des malades	nombre de cas
moins de 21 ans	9
de 21 à 30 ans	5
de 31 à 40 ans	3
de 41 ans et plus	2

La notion de contage reste un facteur essentiel pour R. DEBRE. Pour cet auteur, l'E.N. survient 2 à 3 mois après la contamination qui peut être prouvée dans 1/3 des cas. Ce contag est en général le fait d'un tuberculeux cracheur de bacilles, comme dans notre observation n°13 où le père de la malade était un bacillaire contagieux.

Enfin, on retrouve ici une influence saisonnière certaine; l'affection se voit plus fréquemment au printemps et à l'automne, et c'est à cette même période que l'on voit avec le maximum de fréquence les poussées de tuberculose évolutive pleurale et méningée (R. DEBRE).

Chez l'enfant et l'adolescent, l'E.N. est contemporain de la primo-infection et R. DEBRE a pu écrire : " l'âge de l'E.N. est celui de la primo-infection ". Pour WALGREN l'E.N. serait un exanthème facultatif survenant au terme de la phase d'invasion silencieuse qui dure de 4 à 7 semaines, à la même date que la "fièvre d'invasion". Parmi les 12 cas de primo-infection que nous avons observés, 11 fois il s'agissait de malades de 17 à 22 ans et une fois d'une malade de 34 ans.

L'E.N. peut être associé à d'autres manifestations de la primo-infection et particulièrement à la kérato-conjonctivite phlycténulaire. Nous avons noté cette éventualité dans 2 cas (obs.n°15 et n°18).

Le virage de la cuti-réaction à la tuberculine objective l'apparition simultanée de l'allergie et de l'E.N. Il s'effectue au moment de l'éruption ou peu de temps après mais il est souvent difficile de saisir le moment exact du virage et les malades, lorsqu'ils sont examinés à l'occasion de l'E.N. n'ont que très rarement une notion de l'état antérieur de leur cuti-réaction. Nous avons constaté 2 fois cependant le virage de la cuti-réaction (n°10 et n°23). La cuti-réaction est le plus souvent du type phlycténulaire, elle devient positive lors de l'éruption, plus rarement le virage a lieu plus tard et BRUN rapporte 3 observations d'adolescents chez lesquels la cuti-réaction n'a viré que 3 ou 4 mois après la poussée éruptive.

Enfin les données de la radiographie pulmonaire ont un intérêt primordial. La découverte d'un complexe ganglio-pulmonaire a la même valeur que le virage de la cuti-réaction. En règle l'image pulmonaire apparaît en même temps que l'éruption. Elle peut cependant faire défaut : SAENZ et BROCA sur 11 observations n'observent que 2 fois des preuves radiologiques.

Si chez l'enfant et l'adolescent l'E.N. tuberculeux est le plus souvent contemporain de la primo-infection, chez l'adulte il peut se voir plus tardivement dans le cycle. Nombreux sont les auteurs qui ont signalé cette possibilité et c'est ainsi que, en

1923, DUFOUT cite 3 observations où l'E.N. est apparu dans un premier cas entre une typhobacillose et une salpingo-ovarite ; dans un deuxième cas entre une péritonite et une pleurésie ; enfin dans un troisième cas entre une typho-bacillose et une pleurésie. COSTE et BERNARD (1934) rapportent un cas d'E.N. apparu après une intervention pour section de brides au cours d'une tuberculose avérée. J. BRUN et J. VIALIER, en 1947, à l'occasion d'une étude sur la pathogénie de l'E.N. ont rapporté 3 observations d'adultes présentant des poussées récidivantes d'E.N. au cours de l'évolution d'adénites cervicales tuberculeuses et mettent l'accent sur l'heureux effet de la radiothérapie ganglionnaire dans ces cas.

Pour notre part, sur les 7 cas d'E.N. tuberculeux observés en dehors de la primo-infection nous avons rencontré :

- 1 cas d'E.N. post-primaire (obs.n°21) avec lésions radiologiques (nodules post-primaires juxtahilaires et apicaux).
- 1 cas d'E.N. au stade secondaire : contemporain d'une pleurésie séro-fibrineuse (obs.n°6).
- 3 cas chez des malades plus âgés, au cours d'épisodes tuberculeux divers tels que abcès inguinal tuberculeux (obs.n°34), tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse (obs.n°40), reviviscence ganglionnaire tardive (obs.n°5).
- 2 cas chez des malades anciennes tuberculeuses, ne présentant pas de signes de tuberculose évolutive (obs.n°28, n°41).

c/ Aspect clinique.

L'aspect clinique de l'E.N. tuberculeux est tout à fait conforme à la description classique. L'angine cependant manquerait souvent pour certains auteurs et R. DEBRE signale qu'elle serait remplacée dans bien des cas par une simple rhinopharyngite avec toux. Pour notre part, nous n'avons observé d'angine que 3 fois sur 19. D'autre part, l'éruption serait volontiers précédée d'une période de fléchissement de l'état général avec asthénie, amaigrissement et état subfébrile en raison de " l'imprégnation bacillaire ".

Quant aux autres caractères, ils ne diffèrent en rien de ceux de l'E.N. en général : l'éruption est d'installation rapide, elle ne comporte le plus souvent qu'un nombre modéré d'éléments qui siègent habituellement aux membres inférieurs ; et elle est assortie d'arthralgies avec une assez grande fréquence (10 fois sur 19 dans notre série). Ici comme ailleurs, l'éruption évolue en une ou plusieurs vagues vers la guérison et les récurrences sont exceptionnelles.

d/ Pronostic.

En règle, les primo-infections qui entraînent un E.N. se signalent par leur sévérité. Sur 178 cas dont 100 sont de primo-infection, LOFGREN note que 64 fois la recherche du bacille de Koch fut positive, 98 fois les modifications radiologiques furent importantes et 25 fois survinrent des complications secondaires ou tertiaires.

Une fois sur les 12 primo-infections avec E.N. que nous avons observées, le malade revint 4 mois plus tard porteur d'une pleurésie séro-fibrineuse.

L'importance de la réponse cutanée à la tuberculine n'a pas de valeur pronostique. Très souvent elle est très positive, plus que pour une primo-infection banale mais il faut tenir compte du fait que l'E.N. survient lors de l'installation de l'allergie cutanée alors que le virage des réactions cutanées découvert par examens systématiques ne saisit pas le sommet de l'allergie cutanée.

Pour LOFGREN, " l'E.N. de la primo-infection tuberculeuse doit être considéré comme un symptôme défavorable, le danger des complications ultérieures étant plus grand que dans les cas de primo-infection sans E.N."

2°) STREPTOCOCCIE.

Depuis la réunion de Strasbourg de 1938, l'étiologie des E.N. non tuberculeux a suscité de nombreuses controverses et l'on

a en particulier beaucoup discuté du rôle du streptocoque.

Déjà en 1840, BOUILLAUD affirmait que l'E.N. était de nature rhumatismale, ayant été frappé par l'association fréquente d'angine, d'arthralgies et d'E.N. TROUSSEAU reprenait cette opinion en 1886, MACKENSIE et BOECK allant jusqu'à faire de l'E.N. une manifestation cutanée du rhumatisme articulaire aigu, même en l'absence d'autres symptômes de la maladie de BOUILLAUD.

Plus tard de nombreuses observations d'E.N. post angineux de nature streptococcique ont été publiées (PAISSEAU et WEILL en 1938, CARAMANIAN en 1955, ISEMEIN en 1956, LONGJUMEAU et MURAT en 1956, COSTE et DELBARRE en 1957).

a) Fréquence.

Il semble que chez l'adulte la fréquence de l'E.N. streptococcique augmente au prorata de la raréfaction de l'E.N. tuberculeux. LOFGREN sur 178 observations constate 30 fois (soit 16,9 %) une étiologie streptococcique. Nous avons pu pour notre part discuter la responsabilité du streptocoque dans plus du 1/3 de nos observations, 23 fois sur 60, mais nous n'avons pu l'affirmer que dans 9 cas.

b) Cliniquement.

L'E.N. streptococcique peut survenir chez des sujets ayant présenté ultérieurement d'autres manifestations de nature streptococcique telle que rhumatisme articulaire aigu en particulier (comme dans les observations n°44, et n°47).

Il survient habituellement après une angine volontiers très fébrile et douloureuse que nous avons retrouvée dans les 9 cas d'étiologie streptococcique certaine et 12 fois sur les 14 cas d'étiologie probable.

L'éruption qui survient 8 à 10 jours après l'angine, accompagnée d'une nouvelle poussée thermique, serait faite selon DEGO

de nodules d'aspect plus inflammatoire que ceux de l'E.N. tuberculeux. Il s'agirait d'ailleurs pour cet auteur de lésions de dermo-hypodermite nodulaire nosologiquement un peu différente de l'E.N. classique, se résorbant sans passer par les teintes successives de la dermatite contusiforme, pouvant coexister avec des placards d'érysipèle ou des lésions d'épidermite streptococcique et susceptible de suppurer ou de récidiver. En fait aucun de ces caractères n'a, à part peut être la suppuration, de valeur absolue et ceci explique qu'en pratique médicale courante ce soit le diagnostic "d'E.N." qui de toute façon soit fait en pareil cas. Nous nous bornerons à remarquer qu'en ce qui concerne nos observations aucune d'entre elles n'a comporté d'évolution vers la suppuration des éléments ou de coexistence d'autres lésions cutanées.

Quoiqu'il en soit, les arthralgies sont souvent très importantes (nous les avons relevées 20 fois sur l'ensemble des 23 observations et toutes les fois sur les 9 observations d'étiologie streptococcique certaine), tandis que LOFGREN les retrouve dans 65 % des cas.

Certains auteurs ont parfois signalé l'existence des manifestations cardiaques associées plaidant en faveur de l'étiologie rhumatismale (1 fois sur 800 pour WALGREN, 5 fois sur 178 pour LOFGREN, 2 observations d'ISEMEIN et 1 observation de GATE, BLONDET et BERAUD qui rapportent en 1943 un cas d'E.N. avec cardite, guéri par le salicylate).

HURIEZ et MASBOU, BOUVRAIN et FORTIN ont signalé l'association d'un E.N. et d'un rhumatisme articulaire aigu qui est certainement très rare. Cette association a pu être discutée dans notre observation n°2 mais le caractère incomplet de celle-ci ne nous permet pas de prendre parti. De semblables constatations plaident en faveur d'une certaine parenté entre E.N. streptococcique et rhumatisme articulaire aigu, parenté dont semblent témoigner certaines manifestations cliniques communes (angine, manifestations articulaires, signes généraux) et certaines constatations biologiques (augmentation des anticorps streptococciques, présence de streptocoque

bêta hémolytique du groupe A dans la gorge de ces sujets lors de l'angine). Et l'on peut simplement se demander si le fait qu'il n'y ait habituellement pas d'éruption cutanée dans la maladie de BOUILLAUD et que, à l'inverse, l'E.N. ne comporte pas de complications cardiaques, ne serait pas le témoin de terrains morbides différents conférant à des processus inflammatoires d'essence commune un tropisme également différent.

Du point de vue évolutif, enfin, la plupart des auteurs insistent sur le caractère plus volontiers récidivant de l'E.N. streptococcique et nous avons personnellement pu constater ce fait dans 4 observations sur 9 (obs. n°44, n°47, n°51, n°39).

c) Arguments biologiques.

Diverses constatations biologiques peuvent être faites au cours de ces E.N. qu'elles aident d'ailleurs avec plus ou moins de sécurité selon les cas à identifier.

- Recherche du streptocoque dans les prélèvements amygdaliens : elle est le plus souvent négative. En effet, les malades sont vus tardivement, le plus souvent au moment de l'éruption alors que l'angine est guérie depuis plusieurs jours et qu'elle a été traitée. L'identification du germe dans les prélèvements de gorge ne révèle souvent que la présence de germes non pathogènes et est donc alors sans valeur. Certains auteurs ont cependant pu mettre en évidence la présence de streptocoque bêta hémolytique du groupe A dans la gorge de certains malades porteurs d'un E.N.

- Les tests cutanés à l'endotoxine streptococcique n'ont pour LOFGREN qu'une valeur d'orientation. Ils n'ont pas de valeur formelle en raison de la fréquence de la sensibilisation au streptocoque sauf lorsqu'ils entraînent, comme dans certaines observations de COBURN et MOORE (1932) une exacerbation des symptômes. Nous ne les avons jamais pratiqués.

- Le dosage des anticorps streptococciques reste le test le plus fidèle.

Le taux des antistreptolysines O (ASL O) s'élève pendant la seconde semaine de l'infection streptococcique, atteint son maximum au cours de la troisième semaine pour décroître ensuite lentement. Cette élévation des ASL O est spécifique de l'infection streptococcique mais il faut cependant noter la possibilité de causes d'erreurs, de fausses réactions pouvant être données par des sérums contaminés et vieillis ou une hypercholestérolémie. D'autre part, un sujet ayant déjà présenté une infection à streptocoque peut conserver un taux d'ASL élevé pendant un certain temps. Il est aussi bien souvent difficile d'apprécier la valeur de ces réactions dans les observations de la littérature lorsque le taux de positivité n'est pas indiqué. Nous avons admis comme taux limite le chiffre de 300 unités d'ASL O (P. RAVAUT, VIGNON et VIAL 1957, P. RAVAUT, LEJEUNE, Melle EMEYRIAT 1962).

Le taux des antistreptokinases (ASK) est exprimé en multiples d'un taux considéré comme normal, taux rencontré chez la majorité des sujets n'ayant pas eu d'infection à streptocoque. Ne sont retenus comme significatifs que les taux supérieurs à 6 fois le taux normal.

Le taux des antihyaluronidases (AHS) est exprimé en unités turbidimétriques et les taux pathologiques sont supérieurs à 10.000 U.T. (P. RAVAUT).

Les résultats cités par différents auteurs montrent une augmentation des ASL. COBURN et MOORE, KALBACK chez des malades porteurs d'E.N. tuberculeux trouvent des taux normaux d'ASL. Par contre chez des sujets réagissant à l'endotoxine streptococcique le taux des ASL était toujours élevé (125 à 2500 unités). D'autre part, KALBACK ayant constaté dans certains cas d'E.N. tuberculeux une augmentation des ASL, en conclut que la réaction ne peut être utilisée comme moyen infailible pour distinguer la nature tuberculeuse ou streptococcique d'un E.N. Nous avons 3 observations d'E.N. tubercu-

leux chez lesquelles le dosage des anticorps streptococciques a été pratiqué, les résultats ont chaque fois montré des taux normaux (obs. n°40, n°34, n°33).

En revanche dans le cas des E.N. d'étiologie probablement streptococcique le dosage des anticorps streptococciques nous a montré dans un certain nombre de cas (cf. tableau ci-dessous) une élévation franche du taux des anticorps qui 3 fois portaient sur les 3, 3 fois sur les 2 anticorps et 3 fois également sur un seul d'entre eux.

Ainsi 9 observations trouvent dans le dosage de ces anticorps une signature qui nous paraît valable, de leur origine streptococcique. Certes cet argument biologique prendrait davantage de poids si l'on pouvait y faire état d'une augmentation progressive et transitoire des anticorps et non pas d'un seul chiffre, ce qui nous permettrait d'établir un parallèle entre les signes humoraux et l'éruption. Dans les 14 autres observations où l'étiologie streptococcique a été avancée sur le début post-angineux, l'importance des arthralgies et l'absence totale d'autre étiologie patente, on est en droit de se demander si la négativité des tests immunologiques n'est pas liée à leur étude trop précoce ; certaines observations où le taux des anticorps était limite auraient peut-être montré une élévation nette à un nouvel examen pratiqué 8 jours plus tard.

Si l'absence d'autre étiologie est un argument pour penser à un E.N. streptococcique chez l'adulte, nous pensons cependant que ce n'est pas un argument suffisant car comme nous le verrons celui-ci peut relever, en dehors de la tuberculose, de causes extrêmement nombreuses.

.../...

N° d'Obs.	Taux des ASL	Taux des AHS	Taux des ASK
32	1500 U.		10 fois taux normal
36	280 U.	27.500 T.R.U.	2 " " "
38	1000 U.	63.200 T.R.U.	20 " " "
39	800 U.	32.500 T.R.U.	20 " " "
43	320 U.	49.000 T.R.U.	20 " " "
44		30.000 T.R.U.	20 " " "
45	120 U.	22.000 T.R.U.	2 " " "
47	1600 U.	6.000 T.R.U.	20 " " "
51	740 U.	5.800 T.R.U.	taux normal

3°) SULFAMIDES.

C'est essentiellement le problème des E.N. au cours des traitements par le sulfathiazol (Thiazomide ou Cibazol).

De nombreuses observations ont été publiées en France et à l'étranger. En France citons les cas de TIXIER et VERNES, JANET, DELMAS, THIERS et RACOUCHOT, P. RAVAUULT, J. MARIE et en Suisse MIESCHER.

L'E.N. que l'on peut observer au cours de traitement par le sulfathiazol ne présente pas de caractères très particuliers, tout au plus, peut-on noter que les éléments cutanés sont plus petits, plus nombreux, qu'ils évoluent plus rapidement en quelques jours et souvent qu'il n'y a qu'une seule poussée. Il s'accompagne de signes généraux discrets et très fréquemment d'arthralgies. Il survient le plus souvent 2 ou 3 jours après le début du traitement et avec une inégale fréquence suivant l'affection qui a motivé l'administration du sulfamide. En particulier, il apparaîtrait plus volontiers au cours de traitement des infections rhinopharyngées (LEMAIRE, LOEPPER). Il évolue pour son propre compte, c'est-à-dire qu'il disparaît même si le sulfathiazol est poursuivi. Il ne récidive

pas si, après interruption le médicament est redonné au malade.

J. MARIE a essayé de provoquer expérimentalement des reprises d'E.N. par administration de sulfathiazol au décours d'E.N. d'origine tuberculeuse. Il a ainsi obtenu des E.N. dûs au sulfathiazol dans les seuls cas où le produit a été donné peu de temps après l'éclosion de l'E.N. spontané. Le sulfathiazol ne semble capable de déclencher un E.N. que s'il est administré peu de temps après le début de l'affection.

Il faut enfin signaler un point assez particulier, c'est l'étroite spécificité d'action du sulfathiazol. MIESCHER a montré que sa simple méthylation suffit à le rendre incapable de provoquer un E.N. D'autre part, chacun des groupements entrant dans sa formule ne peut isolément faire apparaître l'éruption. De plus les doses employées n'ont pas d'influence sur l'apparition de l'E.N.

Dans notre série nous avons pu relever un cas de ce type (obs.n°19).

D'autres produits ont été signalés comme responsables de l'éclosion d'un E.N. : la sulfaguanidine, le sulfanilamide. Récemment MORETTI a publié une observation d'E.N. survenu au 2ème jour d'un traitement par le BZ 55 (Glucidoral). Enfin, nous avons relevé parmi nos observations un cas où l'éruption noueuse est apparue au cours d'un traitement par la Butazolidine (obs.n°31).

B - LES AUTRES FACTEURS ETIOLOGIQUES -

Il existe en dehors des causes que nous venons d'envisager, d'autres circonstances nombreuses au cours desquelles fut décrit un E.N. Nous les passerons en revue un peu plus rapidement.

L'association d'E.N. et de rectocolite hémorragique a été décrite dès 1929 par BARGEN. La fréquence de l'E.N. au cours de cette maladie est discutée suivant les auteurs. KELLEY et LOGAN parlent de 2,5 %, PLACITELLI de 8 %. Pour notre part, nous avons pu incri-

miner cette cause dans une observation (obs.n°60).

l'E.N. se voit presque toujours au cours de colites hautement fébriles. Il apparaît rarement au cours de la première poussée. Le plus souvent il fait suite aux manifestations intestinales et disparaît avant ou en même temps que la poussée diarrhéique. Parfois l'E.N. est au premier plan de la scène clinique et il faut savoir penser à la rectocolite car, et c'est le cas dans notre observation, les malades ne signalent pas toujours d'emblée au cours de l'interrogatoire l'existence du syndrome intestinal. Enfin, l'E.N. est souvent accompagné de manifestations articulaires à type d'arthralgies.

Il est intéressant de signaler un cas rapporté par KELLEY et LOGAN au cours duquel sont apparues des adénopathies hilaires réalisant le tableau d'un syndrome de LOFGREN. Enfin, l'E.N. survenant au cours de la colite ulcéreuse a une nette tendance à la récurrence, soit au cours d'une même poussée diarrhéique, soit au cours de poussées ultérieures (FOSTER et BUCK ont observé sur 7 cas, 5 récurrences).

Plus récemment, CACHIN et ANTEBI ont rapporté un E.N. apparu au cours d'une troisième poussée de recto-colite, et accompagné d'un syndrome rhumatismal polyarticulaire et d'une conjonctivite.

L'association d'une maladie de Nicolas FAVRE et d'un E.N. a été signalée pour la première fois par Alice KOPPEL en 1927. L'auteur rapporte alors 3 cas dont 1 avec une véritable polyarthrite aiguë.

En 1929, HELLERSTROM note que l'E.N. apparaît lorsque l'allergie cutanée à l'antigène de Frei atteint son plus haut degré. Il signale même dans une de ses observations que la réaction de Frei a pu provoquer une recrudescence de l'éruption. L'E.N. apparaît en pleine phase aiguë de la maladie (MILLIAN, GRUPPER), 2 à 8 semaines après le début des premiers symptômes et plus fréquemment lorsqu'il existe des adénopathies fistulées ou après incision d'un bubon (CARNOT, CACHERA). Le rôle du streptocoque a été invoqué dans l'ap-

parition de l'éruption. MILLIAN et GRUPPER, en 1936, ayant mis en évidence ce germe dans le pus d'un bubon, admettent que le streptocoque, présent avant l'éruption, est libéré dans le torrent circulatoire lors d'agressions diverses (incision ou ponction).

L'E.N. au cours de la syphilis fut décrit pour la première fois par MAURIAC en 1880. Il survient à la phase secondaire de la maladie et n'a pas de caractère particulier, son évolution est indépendante de celle des accidents syphilitiques secondaires. Au point de vue histologique, les lésions cutanées n'ont là encore aucun aspect spécifique et l'observation de FISCHL (1921) qui avait découvert un tréponème dans l'endoveine à la biopsie d'un nodule est restée unique.

L'E.N. fut également décrit au cours de la lèpre (MARGAROT et RAVOIRE) où il peut être un signe de début ou apparaître au cours de la maladie sous forme de poussées fébriles récidivantes.

BRUNO BLOCH en 1912, rapporte pour la première fois un E.N. au cours de trichophyties suppurées très intense.

Enfin, signalons les cas d'E.N. au cours de la lymphoréticulose bénigne d'inoculation (MEYER, MARQUEZY, THIEB et THIVOLLET), au cours de la chancrelle, de certaines affections tropicales (malaria, triponosomiase), de certaines fièvres éruptives. L'E.N. fut signalé (SAUREK et FISCHER) associé à l'ulcère aigu de la vulve décrit par LIPSCHUTZ, il semble admis actuellement que ces ulcères aigus entrent dans le cadre de l'aphtose au sens où l'entendait TOURAINE, maladie au cours de laquelle on peut également voir des éruptions du type E.N.

A part notre observation d'E.N. associé à la recto-colite, nous n'avons retrouvé aucune de ces diverses étiologies ; mais il est certain que ces maladies relèvent plus de services spécialisés (dermatologie en particulier) que d'un service de Médecine générale.

C - LA SARCOIDOSE ET LE PROBLEME ETIOLOGIQUE DU SYNDROME DE LOFGREN

Cette association bien connue actuellement pose un problème étiologique particulier et doit faire discuter par priorité la sarcoïdose.

En 1946, LOFGREN notait déjà l'existence d'E.N. chez 6 malades porteurs d'une maladie de BESNIER-BOECK-SCHAUMANN. En 1953, étudiant 212 cas de sarcoïdose, il relevait dans 113 observations l'existence d'E.N. Plus récemment, SMELLIE et HOYLE (1957) notaient 13 fois chez 66 malades porteurs d'une sarcoïdose, un E.N. comme signe de début de la maladie. CHETRICK en 1963 rapporte l'observation d'un malade porteur d'un E.N. et atteint d'une crise de goutte, chez lequel fut découvert une sarcoïdose jusqu'alors latente.

Depuis les premières observations relatant cette association d'adénopathies hilaires bilatérales et d'un E.N., on a pris l'habitude de parler de " syndrome de LOFGREN ". D'une façon générale ce syndrome signe habituellement l'existence d'une sarcoïdose, comme l'ont récemment rappelé GALY, TOURAINE et BRUNE et la notion d'une anergie cutanée à la tuberculine est alors un excellent signe d'orientation. Cependant la signification de cette association n'est peut-être pas univoque puisque certains auteurs avec REVOL et MAITREPIERRE (1956) ont parfois mis en évidence une infection streptococcique dans de telles associations. Quatre de nos malades (obs. n°27, n°35, n°42, n°55) associaient des adénopathies hilaires à un E.N., aucun d'entre eux ne présentait d'élévation significative des anticorps streptococciques, une seule avait des antécédents de chorée rhumatismale (obs.n°55). Tous les quatre avaient une cuti-réaction négative. Le diagnostic de sarcoïdose peut donc être soulevé dans ces 4 observations mais l'absence de biopsie de DANIELS et de renseignements sur l'évolution ultérieure n'a pas permis d'en apporter la preuve.

D - LES E.N. DE CAUSE INDETERMINEE. -

Nous avons vu que l'E.N. apparaissait comme un syndrome pouvant être rencontré au cours d'affections variées sans que son aspect ne soit en rien affecté par l'étiologie en cause. Nous avons vu d'autre part que les deux étiologies les plus fréquentes étaient parmi les plus banales de la pathologie : l'infection streptococcique et la tuberculose. Et nous avons enfin rappelé que d'autres affections beaucoup plus rares mais aussi mystérieuses que la sarcoïdose, par exemple, pouvaient dans certains cas se révéler sous cet aspect.

On comprendra donc les difficultés que l'on peut éprouver en dehors de tout contexte étiologique précis, à classer de façon certaine un grand nombre de ces cas.

Nous n'en voulons pour preuve que l'exemple de cette courte série dans laquelle sur 60 observations, 11 fois nous n'avons pu trouver de facteur étiologique précis. D'autre part, sur ces 60 observations, 23 seulement pouvaient être considérées comme sûrement rattachables à une cause précise ; 26 ont été rapportées à la tuberculose, la streptococcie ou la sarcoïdose sur la foi de simples arguments de probabilité.

.../...

Le tableau ci-dessous précise ces constatations :

Etiologies	Nombre de cas où l'étiologie peut être prouvée	Nombre de cas où l'étiologie est probable	TOTAL
Tuberculose	11 (n°6, 10, 13, 17, 18 21, 23, 28, 33, 34 40)	8 (n°: 5, 8, 15, 20 25, 29, 30, 41)	19
Streptococcie	9 (n°: 32, 36, 38, 39 43, 44, 45, 47, 51)	14 (n°: 2, 3, 11, 14, 24, 37 48, 49, 50, 52, 53, 56 57, 58)	23
Sarcoïdose	0	4 (n°: 27, 35, 42, 55)	4
Causes Médicamenteuses	2	0	2
Rectocolite Hémorragique	1	0	1
Cause Indéterminée			11

II - SIGNIFICATION PATHOGENIQUE -

Il est bien admis actuellement que l'E.N. de l'adulte peut relever de facteurs étiologiques divers dont l'étude précédente nous a montré quelques exemples. En revanche, sa signification pathogénique demeure pleine d'incertitude, bien que les données de l'anatomopathologie permettent de la considérer comme le témoin d'un processus univoque quel que soient les circonstances déclenchantes.

Les théories pathogéniques concernant l'E.N. ont été nombreuses depuis son individualisation, mais on peut schématiquement les ramener à trois conceptions principales : celle de l'E.N. tuberculeux, celle de l'E.N. maladie autonome, et celle de l'E.N. syndrome d'hyperergie cutanée.

I - LA CONCEPTION DE L'E.N. MANIFESTATION TUBERCULEUSE -

Défendue avant tout par les pédiatres, cette théorie a été à l'honneur pendant de nombreuses années. L'extrême fréquence de la primo-infection chez l'enfant explique en partie cette tendance que l'on retrouve particulièrement illustrée dans les travaux de R. DEBRE et de son école. En effet, après HAMBURGER qui, en 1915, considérait l'E.N. comme une forme spéciale de tuberculides cutanées, R. DEBRE au Congrès de Strasbourg en 1938, définit l'E.N. comme "une lésion inflammatoire liée à la présence dans le nodule du bacille de KOCH lui-même". En fait l'absence habituelle du bacille de Koch dans les nouures, l'aspect histologique des nodules, bien différent de celui des gommes tuberculeuses, a amené les partisans mêmes de cette théorie à modifier quelque peu leurs conceptions, en faveur d'un processus d'allergie aux toxines bacillaires.

C'est ainsi que, tandis que WALGREN considère l'E.N. comme un exanthème facultatif de la primo-infection tuberculeuse, RAMEL en fait une réaction allergique, témoin de la propagation hématogène du bacille de Koch.

Les E.N. post-primaires (WALGREN) pourraient ainsi être expliqués par une reprise de l'allergie cutanée après une phase d'anergie spontanée ou provoquée par une maladie anergisante et les éruptions rencontrées au cours de tuberculoses évolutives témoigneraient d'une surinfection responsable de l'exacerbation de l'allergie. Cette conception cependant n'est pas à l'abri de certaines critiques. Elle rend en effet difficilement compte des E.N. de l'adulte survenant chez des sujets primo infectés depuis longtemps et ne présentant aucun signe de tuberculose évolutive, et elle explique encore beaucoup plus difficilement les E.N. rencontrés chez des sujets à cuti-réaction tuberculinique négative, dont on comprendrait fort mal que leur revêtement cutané soit à la fois anergique à la tuberculine et capable de présenter des manifestations d'essence tuberculeuse évoquant hautement l'allergie. Enfin, l'apparition d'E.N. dans des conditions aussi précises que les traitements au sulfathiazol par exemple paraissent peu compatibles avec cette conception.

Néanmoins, pour certains auteurs et en particulier pour GODLEWSKI, la tuberculose aurait toujours une part de responsabilité dans l'E.N., qui apparaîtrait comme la réponse particulière d'un terrain " d'imprégnation tuberculeuse " à des agressions toxiques ou infectieuses de nature diverse.

2 - LA CONCEPTION DE L'E.N. MALADIE AUTONOME OU " MALADIE DE SORTIE "

TROUSSEAU, HEBRA, considéraient, au siècle dernier, l'E.N. comme une maladie spécifique assimilable aux fièvres éruptives. Ces auteurs se basaient sur les caractères cliniques de l'affection avec son évolution cyclique stéréotypée : incubation, invasion, éruption, guérison. L'absence de récurrence, alors admise, étant la preuve de l'existence d'une immunité acquise lors de la première poussée. Un autre argument en faveur de cette théorie est représenté par la notion d'épidémies signalées par de nombreux auteurs (GUILLAUD, APERT, LANNOIS), son caractère saisonnier verno-automnal évident. Le déterminisme le germe en cause étant alors inconnu.

Cette théorie fut abandonnée de nombreuses années en faveur du rôle exclusif de la tuberculose. La question fut reprise par MILIAN. Cet auteur considère l'E.N. comme une affection autonome, existant à l'état latent dans l'organisme et dont le microbe ou le virus responsable voyait sa virulence activée par des causes nombreuses, infectieuses ou toxiques. Cette théorie de " biotropisme " fut reprise par J. MARIE.

Le germe de l'E.N. serait " une germe de sortie " (NICOLLE) tel le virus de l'herpès qui apparaît lors des pneumonies ou des méningites cérébro-spinales à pneumocoques . " L'E.N. accompagnant si souvent la primo-infection de l'enfant n'est pas un E.N. tuberculeux, mais une maladie propre, comme l'herpès, et plus exactement une maladie spécifique de caractère infectieux dont le déterminisme serait exalté par l'appel biotrope de la tuberculose initiale " (J. MARIE).

A l'inverse, l'E.N. serait capable de hâter le passage à la tuberculose d'une phase antéallergique latente à la phase d'invasion fébrile et d'allergie cutanée. C'est ce que cet auteur appelle le " biotropisme infectieux phtisiogène ".

De même l'E.N. peut apparaître en réponse à " l'appel biotrope " du sulfathiazol. En faveur de cette théorie du biotropisme, LUTEMBACHER propose un argument négatif. Si on admet que l'E.N. est le résultat d'un conflit antigénique au niveau de la peau, il faut admettre que tous les germes capables de déterminer l'E.N. possèdent un antigène commun qui serait responsable de l'éruption. D'autre part, il faudrait admettre que les antigènes spécifiques capables de donner des lésions cutanées particulières (tuberculides, nodules de Meynet avec le streptocoque) soient inhibés. Une telle sélection paraît invraisemblable et LUTEMBACHER estime que l'intervention d'un germe unique mû par biotropisme peut seul donner un E.N. manifestation spécifique.

LOFGREN en 1945 soutient cette hypothèse et maintient

que le mécanisme le plus important est une " provocation ". Il peut ainsi exister plusieurs facteurs de provocation : biologique, chimique, ou physique. Il décrit ainsi des E.N. après cuti-réaction à la tuberculine, après B.C.G., traitement radiothérapique de lésions cutanées tuberculeuses, injection d'antigène de Frei. L'E.N. serait " appelé " par ces facteurs variés sur un terrain prédisposé. Ainsi, l'E.N. ne serait spécifique ni du bacille de Koch, ni du streptocoque, ni d'aucun autre germe ou agent toxique.

3 - LA CONCEPTION DE L'E.N. MANIFESTATION D'HYPERERGIE CUTANEE.

L'ensemble des auteurs s'accordent pour considérer l'E.N. comme un syndrome pouvant relever de causes diverses ; nous venons de voir que sa nature tuberculeuse a été discutée et que certain auteurs ont voulu le considérer comme une " maladie de sortie " sous la dépendance d'un agent infectieux. En fait, aucun germe n'a jamais pu être mis en évidence avec une certaine constance dans les lésions cutanées et c'est pourquoi on en est venu actuellement à interpréter l'éruption comme une manifestation d'allergie cutanée, hypothèse qui s'accorde bien avec les constatations histologiques. Le mécanisme de cette allergie reste néanmoins discuté.

Pour J. BRUN et VIALIER, le tissu lymphoïde joue un rôle important d'intermédiaire entre la peau et les agressions toxiques ou infectieuses. C'est à son niveau que naissent des substances, qui accompagnées ou non de corps microbiens peuvent être allergisantes pour la peau.

A l'appui de cette hypothèse, ces auteurs signalent la grande fréquence des E.N. lors des primo-infections avec adénopathies volumineuses, quelle que soit leur porte d'entrée : pulmonaire avec adénopathies médiastinales ou cutanée avec adénopathies axillaires ou inguinales. Alors que plus tard dans le cycle, les E.N. sont plus rares et les réactions ganglionnaires rarement importantes. Dans ces cas, le tissu lymphoïde remanié par les surinfections aurait perdu ses capacités réactionnelles.

Cependant des E.N. peuvent se voir au cours de la tuberculose tertiaire : ils seraient liés à une exaltation anormale de l'activité du tissu lymphoïde. Quant aux E.N. post-angineux ils seraient expliqués par le même mécanisme. En effet, dans cette théorie, le tissu lymphoïde constitue un "centre d'ébergement" des germes infectieux et c'est à partir de lui que naissent les substances allergéniques génératrices d'E.N.

Le terrain joue un rôle dans son apparition. C'est ainsi que l'affection apparaît plus fréquente dans la race scandinave alors que dans la race noire elle est absente. Ces sujets ne font jamais d'E.N. quoique leur système ganglionnaire réagisse de façon très intense à l'occasion de contamination tuberculeuse et bien que les réactions cutanées à la tuberculine soient toujours très violentes.

Cette notion de terrain intervient pour expliquer les modalités réactionnelles et pour expliquer les récurrences d'E.N. Il existe des terrains plus favorables à l'éclosion d'un E.N. sous l'influence d'infections diverses se greffant sur le tissu lymphoïde ganglionnaire ou amygdalien.

Une autre notion est mise en évidence par ces auteurs, c'est celle du tropisme des allergènes pour la peau au niveau de laquelle ils provoquent des réactions différentes (E.N., érythème induré ou tuberculides) suivant la qualité des germes et le terrain lymphoïde. Ces allergènes ont également un tropisme particulier pour les tissus de l'oeil et les tissus articulaires expliquant ainsi la fréquence des manifestations articulaires qui accompagnent si souvent l'E.N.

L'E.N. apparaît ainsi comme une manifestation cutanée liée à des interactions entre des processus infectieux divers (bacille de Koch ou streptocoque) et le tissu lymphoïde, ganglionnaire ou amygdalien. Ces manifestations cutanées sont cependant bien différentes de celles déterminées par l'allergie tuberculinique qui est un phénomène de sensibilisation de la peau.

T R A I T E M E N T

Il ne semble pas exister de thérapeutique spécifique de l'E.N. et le plus souvent on a recours aux médications symptomatiques associées au traitement de la cause, le cas échéant ; le traitement étiologique revêtant une importance particulière dans le cas des E.N. tuberculeux.

I - LE REPOS -

Il apparaît comme indispensable pendant la période fébrile et il doit être poursuivi jusqu'à l'effacement complet de l'éruption, un lever précoce pouvant déclencher une nouvelle poussée thermique et éruptive. Ce repos sera plus relatif après la guérison complète mais semble devoir être respecté pendant un certain temps de convalescence.

II - LES MEDICAMENTS -

a) Les analgésiques et les antiinflammatoires ;

L'aspirine, l'antipyrine, le salicylate donnent de bons résultats sur des douleurs articulaires. Le salicylate est employé per os ou en injection intraveineuse lorsque la voie orale est mal supportée ou insuffisante.

La Phénylbutazone a des effets rapides sur les signes généraux et les arthralgies, souvent dès le 2ème jour du traitement.

La corticothérapie a été proposée mais ne semble être indiquée que dans les cas d'E.N. streptococciques et en particulier dans les formes récidivantes et rebelles aux thérapeutiques anti-inflammatoires ordinaires. Les corticoïdes ont un effet très rapide mais les risques de rechutes lors de l'arrêt du traitement obligent à les poursuivre après disparition des signes cutanés et articulaires à des doses décroissantes.

b) Les anti-infectieux :

Les antibiotiques et en particulier la Pénicilline semblent indiqués dans les E.N. post angineux streptococciques.

Certains sulfamides non thiazolés et surtout la sulfathiourée (Fontamide) ont été proposée (THIERS). Ce médicament avait un effet remarquable sur tous les E.N. quelle que soit leur cause, malheureusement il a été retiré du commerce.

III - CAS PARTICULIER DES E.N. TUBERCULEUX -

Il est à envisager en raison de l'importance de la mise en oeuvre rapide et précoce du traitement de la tuberculose.

Le repos strict, voire le séjour en préventorium est associé aux médications spécifiques. L'Isoniazide (Rimifon) et le P.A.S. sont les plus utilisés, la streptomycine semble réservée aux formes sévères et aux primo-infections graves. Le traitement devra être poursuivi 4 à 6 mois, parfois plus longtemps, sous couvert de la surveillance de l'état général, des signes biologiques et en particulier de la vitesse de sédimentation et des images radiologiques.

En somme, dans tous les cas le repos strict semble indiqué durant toute la poussée éruptive associé aux analgésiques (essentiellement aspirine et salicylate), en cas d'arthralgies violentes. Les anti-inflammatoires associés à la pénicilline paraissent indiqués dans les cas où le streptocoque est en cause, la corticothérapie étant réservée aux formes plus bruyantes et rebelles aux autres thérapeutiques. L'Isoniazide, le P.A.S. et éventuellement la streptomycine trouvent leurs indications dans les E.N. tuberculeux.

O B S E R V A T I O N S

OBS. N°1 - Melle D... Rosine, 20 ans, hospitalisée le 7 février 1942.

Antécédents : aucun.

Début : 10 jours plus tôt par un état fébrile avec température à 39°, des arthralgies des genoux, chevilles. Le lendemain apparition de l'éruption d'abord au niveau des genoux se généralisant ensuite aux jambes et aux avant bras.

A l'examen : placards rouges de dimensions variables, formés de nodosités enchassées dans le derme, siégeant sur les deux jambes et aux membres supérieurs.

La mobilisation articulaire est douloureuse, il n'y a pas de fluxion articulaire.

Le reste de l'examen clinique est normal.

Cuti-réaction positive

Radioscopie pulmonaire : pas d'image anormale.

Evolution : amélioration rapide par le repos et le salicylate, la malade sort guérie.

Elle n'a pas été revue.

Résumé : E.N. d'étiologie indéterminée avec manifestations arthralgiques chez une malade de 20 ans.

OBS. N°2 - Mme G... Violette, 28 ans, hospitalisée le 11 avril 1942, pour une crise de RAA.

Antécédents : aucun.

Début : 15 jours plus tôt, après une angine érythémateuse fébrile (température à 39°), atteinte douloureuse et fluxionnaire des genoux, coudes et poignets. C'est au cours de l'hospitalisation pour une crise de maladie de BOUILLAUD que sont apparues les nouures évoquant l'E.N.

Examen : les éléments cutanés surélevés, rouges, douloureux siègent sur les membres inférieurs certains sont isolés, de petit volume, d'autres en vastes placards un peu infiltrés. Les genoux, coudes et poignets sont tuméfiés, la peau est rouge et chaude.

Le reste de l'examen clinique est négatif.

Température : 38°8

Cuti-réaction : positive.

Evolution : amélioration rapide par le salicylate intraveineux.

Résumé : E.N. survenu au cours d'une crise de RAA semble-t-il chez une malade de 28 ans.

OBS N°3 - Mr C..., Paul, 38 ans, hospitalisé le 7 septembre 1942.

Antécédents : en 1938 : 1ère poussée d'E.N, post angineux.
en juillet 1942 : 2ème poussée d'E.N.

Début : 8 jours plus tôt après une amygdalectomie, apparition de l'éruption et d'arthralgies des doigts, poignets et surtout du coude et de l'épaule droite

A l'examen : nodosités rouges, surélevées, certaines isolées, d'autres groupées en vastes placards, siégeant en grand nombre sur les jambes jusqu'aux cuisses mais aussi aux membres supérieurs.

Au point de vue articulaire : l'extension du coude droit est impossible, l'épaule droite est à peu près bloquée.

Par ailleurs, l'examen est négatif.

V.S. : 59 %

Numération - formule : GR : 4.216.000 GB : 17.000 PN : 76%

Examen histologique d'un nodule : existence au niveau du derme d'une réaction inflammatoire discrète de type hystiocytaire sans éléments spécifiques.

Evolution : amélioration des douleurs, disparition de l'E.N. par le traitement (salicylate, sels d'or, radiothérapie).

Le malade sort guéri le 12 novembre et n'a pas été revu.

Résumé : E.N. d'étiologie streptococcique probable avec manifestations arthralgiques chez un homme de 38 ans.

OBS N°4 - Mr. H..., Pierre, 17 ans, hospitalisé le 21 avril 1943.

Antécédents : aucun.

Début : l'éruption est apparue 5 jours plus tôt, une semaine après un épisode grippal avec température à 39°8. Les nouures siégeaient sur les membres inférieurs, rouges ou violacées, douloureuses, évoquant l'E.N. Elles ont disparu rapidement.

L'examen est négatif.

La température est normale.

Le malade a reçu du salicylate et quitte le service au bout de 15 jours.

Résumé : E.N. d'étiologie indéterminé chez un jeune homme de 17 ans.

OBS N°5 - Mme N... Joséphine, 36 ans, hospitalisée le 11 avril 1944.

Antécédents : aucun.

Début : 1 mois 1/2 plus tôt, sans épisode infectieux, ni température, apparition d'une éruption des membres inférieurs et des coudes, faite de nodules douloureux, accompagnée d'arthralgies des genoux, des coudes et des chevilles.

A l'examen : l'éruption est en voie de régression, retrouvée sous forme de plaques violacées au niveau des coudes, à la face antérieure des jambes et des genoux.

L'examen articulaire est négatif. Le reste de l'examen clinique est normal.

VS : 50mm

Cuti-réaction : positive.

Radioscopie pulmonaire : ombre hilare droite.

Evolution : amélioration complète, la malade sort guérie au 8ème jour.

Résumé : E.N. d'origine tuberculeuse probable qui ne semble pas liée à la primo-infection chez une femme de 36 ans.

OBS.N°6 - Melle D... France, 19 ans, hospitalisée le 11 mai 1944.

Antécédents : aurait présenté 8 mois plus tôt une hémoptysie qui a motivée un séjour de 3 mois en préventorium, la cuti-réaction était alors négative.

Début : 8 jours plus tôt, sans signe prodromique, éruption au niveau de la face antérieure des jambes et des genoux, sur le dos du pied et au bras droit. Se plaint par ailleurs d'asthénie, persistante depuis 2 ou 3 mois avec sueurs nocturnes, petit fébricule vespéral.

A l'examen : nodosités rouges, de 1 à 3cm de diamètre, très douloureuses à la palpation siégeant surtout le long des crêtes tibiales. Les éléments sont d'âge différent, les uns en pleine poussée, les autres d'allure régressive et contusifforme. Cette éruption s'accompagne d'arthralgies sans arthrite vraie.

D'autre part, l'examen pulmonaire révèle l'existence d'une matité de la base pulmonaire gauche; Température: 38°5, VS 73mm. Cuti-réaction phlycténulaire. - Radiographie pulmonaire : important épanchement pleural gauche.

Evolution : au cours de l'évolution de cette pleurésie séro-fibrineuse, nouvelle poussée d'E.N. (en juillet). La malade sort du service au bout de 4 mois.

Résumé : E.N. survenu au cours d'une bacillose à la phase secondaire avec pleurésie séro-fibrineuse chez une malade de 19 ans.

OBS.N°7 - Mme M... Marie, 40 ans, hospitalisée le 29 décembre 1944.

Antécédents : angines fréquentes.

Début : 1 mois plus tôt par une angine fébrile (température à 39°). 10 jours après l'angine apparition en même temps qu'une nouvelle poussée thermique à 39° de l'éruption qui évolue par poussées successives depuis 15 jours.

A l'examen : les nouures sont retrouvées sur les jambes et les coudes, en voie de régression.

L'examen clinique est normal.

Température : 38°5

VS 70mm

Cuti-réaction : positive.

Radiographies pulmonaires et tomographies : pas d'images anormales.

Evolution : bons résultats du salicylate, l'E.N. a disparu complètement en 6 jours.

Résumé : E.N. d'étiologie indéterminée, post-angineux chez une malade de 40 ans.

OBS.N°8 - Mr. A... Henri, 17 ans, hospitalisé le 25 février 1945.

Antécédents : aucun.

Début : 8 jours plus tôt, une semaine après une angine, apparition de l'éruption sur la face antérieure des jambes et des genoux. En même temps, baisse de l'état général, asthénie, anorexie.

Examen : L'éruption est retrouvée au niveau des genoux et le long des crêtes tibiales, faite de nodosités rouges ou violacées, surélevées, douloureuses à la pression.

L'examen clinique est par ailleurs négatif.

Température : 38°

VS : 85mm

Cuti-réaction : très positive

Radiographie pulmonaire : élargissement des hiles, il n'y a pas d'image de chancre pulmonaire.

Evolution : régression de l'E.N.

Résumé : E.N. d'origine bacillaire, de primo-infection chez un jeune homme de 17 ans.

OBS.N°9 - Mme P... Odette, 29 ans, hospitalisée le 27 mars 1945.

Antécédents : aucun

Début : 15 jours plus tôt en même temps qu'une poussée thermique à 40°, apparition de l'éruption faite d'éléments rouges, douloureux, siégeant à la face antérieure des jambes et au niveau du coude droit. Il n'y a pas eu d'arthralgies.

Examen : l'E.N. est en voie de régression, il persiste des traces discrètes à la face postérieure de l'avant-bras droit.

Par ailleurs, examen général : négatif.

Température élevée : 39°5

Cuti-réaction : très faiblement positive (faite 2 fois).

Radiographie pulmonaire : pas d'image anormale.

Evolution : la température a disparu dès la prise de 3g de salicylate. L'E.N. a complètement disparu.

Résumé : E.N. d'étiologie indéterminée chez une femme de 29 ans.

OBS.N°10 - Mr.P..., Albert, 21 ans, hospitalisé le 3 avril 1945.

Antécédents : aucun.

Début : 2 jours plus tôt, en même temps qu'une température à 39° apparition de nodules rouges, douloureux au niveau des jambes.

Examen : E.N. typique siégeant aux membres inférieurs, il n'y a aucun signe articulaire.

L'examen général est par ailleurs négatif.

Température : 38°5

VS : 54mm

Cuti-réaction : faiblement positive à l'entrée.

Radioscopie pulmonaire : pas d'image anormale.

Evolution : la température est restée élevée et oscillante pendant une quinzaine de jours et, fait important, la cuti faiblement positive au début, est devenue très positive en 3 semaines

Il n'est pas apparu d'image pulmonaire.

Résumé : E.N. de primo-infection tuberculeuse chez un jeune homme de 21 ans.

OBS.N°11 - Mme E... Marie, 30 ans, hospitalisée le 27 novembre 1945.

Antécédents : rien à signaler.

Début : 3 semaines auparavant, après une angine banale, apparition de nodules rouges, indurés et douloureux au niveau des deux genoux et le long des crêtes tibiales, accompagnée d'une petite élévation thermique (38°) et d'arthralgies des genoux, des chevilles, d'intensité modérée.

Examen : larges placards d'érythème noueux au niveau du genou droit et à la face antérieure de la jambe droite. La malade accuse encore quelques arthralgies mais il n'y a aucun signe objectif à l'examen des articulations.

Par ailleurs : rien à signaler.

Température : 37°9

Cuti-réaction : positive

Radiographie pulmonaire : normale.

Evolution : Régression complète de l'éruption (traitement salicylate et repos)

Résumé : E.N. d'étiologie streptococcique probable post-angineux et avec manifestations arthralgiques chez une femme de 30 ans.

OBS.N°12 - Mme G... Marguerite, 26 ans, hospitalisée le 13 février 1946.

Antécédents : Rien à signaler.

Début : 15 jours plus tôt, au décours d'une angine fébrile, apparition d'un E.N. au niveau des deux jambes accompagnée d'une température à 38°5

Examen : l'éruption persiste très étendue à la face antérieure des deux jambes, les nouures sont nombreuses, douloureuses à la pression. Il n'y a aucun signe articulaire subjectif ou objectif.

L'examen clinique est par ailleurs négatif.

Température à 38°5

Cuti-réaction négative

Par contre réaction de Kahn très positive

Pas de B.K. dans les crachats.

Evolution : régression complète de l'E.N., normalisation de la température (traitement salicylate et repos).

Résumé : E.N. d'étiologie indéterminée (peut être syphilitique ?) chez une femme de 26 ans.

OBS.N°13 - Melle C... Simone, 17 ans, hospitalisée le 13 février 1946.

Antécédents : personnels R.A.S.

Par contre le père de cette malade est porteur d'une bacillose pulmonaire.

Début : 4 jours plus tôt, apparition de l'éruption qui s'étend

.../...

Température : normale

V.S. : 55mm

Cuti-réaction : très positive, de type phlycténulaire.

Radiographie pulmonaire : pas d'image anormale.

Evolution : vers la régression complète (traitement : stérogyl et repos.

Résumé : E.N. contemporain d'une primo-infection chez une malade de 34 ans.

OBS.N°16 - Mme M... Odette, 23 ans, hospitalisée le 2 mars 1947.

Antécédents : rien à signaler.

Début : par une angine très fébrile, accompagnée d'arthralgies diffuses sans fluxion articulaire et d'une conjonctivite.

Examen : les éléments éruptifs sont petits, nombreux, répartis de façon diffuse sur les membres inférieurs et comportent quelques éléments maculeux.

Par ailleurs, examen négatif.

V.S. : 20mm

Cuti-réaction : négative.

Radiographie pulmonaire : normale.

Evolution : les douleurs et l'érythème ont disparu en deux semaines (traitement : salicylate)

Résumé : E.N. un peu atypique, d'étiologie indéterminée, post angineux et arthralgique chez une femme de 23 ans.

OBS.N°17 - Mr. G...Elysée, 20 ans, hospitalisé le 6 mars 1947.

Antécédents : Hypoacousie gauche, séquelle d'otite, datant de l'enfance.

Début : 15 jours plus tôt, apparition de nouures érythémateuses, douloureuses d'abord sur la face antérieure des jambes puis sur le poignet et le coude droit. En même temps température à 39° et arthralgies du coude droit.

Examen : les éléments cutanés sont retrouvés au niveau des deux jambes. Il n'y a pas de signe articulaire.

Par ailleurs, examen général négatif.

Température : 37°5

V.S. : 80mm

Cuti-réaction : phlycténulaire.

Radiographie pulmonaire : normale.

Evolution : vers la rétrocession complète.

Résumé : E.N. contemporain d'une primo-infection tuberculeuse chez un jeune homme de 20 ans.

Ce malade est hospitalisé à nouveau dans le service le 7 juillet 1947 pour une pleurésie séro-fibrineuse ayant débuté 15 jours plus tôt (il faut signaler que ce malade n'avait pas respecté le repos prescrit lors de sa sortie du service 3 mois plus tôt). Il n'y a pas eu de récurrence de l'E.N.

OBS.N°18 - Mr. R... Maurice, 20 ans, hospitalisé le 21 février 1948.

Antécédents : sujet d'origine nord africaine venu en France 3 mois plus tôt.

Début : 8 jours plus tôt par un état grippal avec température modérée et apparition des nouures d'abord au niveau de la jambe droite puis de la jambe gauche.

Examen : L'E.N. est en voie de régression, il ne persiste que quelques éléments, peu douloureux, à la face antérieure de la jambe droite.

A noter l'existence d'une conjonctivite phlycténulaire.

Par ailleurs examen : négatif.

Température à 37,5

V.S. : 45 mm

Cuti-réaction : très positive.

Evolution : Régression complète de l'E.N. (traitement Fontamide)

Résumé : E.N. contemporain d'une primo-infection tuberculeuse chez un homme de 20 ans.

OBS.N°19 - Mme L... Joséphine, 16 ans hospitalisée le 19 mars 1948.

Antécédents : virage de cuti-réaction deux ans plus tôt.

Début : 6 jours plus tôt, au cours d'un traitement par la Thiazomide d'un épisode fébrile (sur lequel nous n'avons pas de renseignements précis) apparition d'un E.N. dès la prise de 5 comprimés de sulfamide.

La cuti-réaction est positive,

La radiographie pulmonaire : normale

V.S. : 40mm

Résumé : Il s'agit d'un E.N. apparu au cours d'un traitement par le sulfathiazol chez une jeune fille de 16 ans.

OBS.N°20 - Melle B... Irène, 22 ans, hospitalisée le 21 avril 1949.

Antécédents : Rien à signaler.

Début : le 12 avril, alors que la malade présentait depuis quelque temps une baisse de l'état général avec asthénie, petit frisson vespéral, apparition au cours de la nuit de quelques éléments nouveaux sur les jambes en même temps qu'une poussée thermique à 39,5 et d'arthralgies des genoux, des chevilles et des coudes. L'éruption s'étend et gagne les cuisses et les membres supérieurs, quelques nouures sur l'abdomen et le thorax.

Examen : on retrouve des nouures en voie de régression, rouges violacées, dures et douloureuses, prédominant à la face interne des jambes et le long du bord cubital des avant-bras. Les articulations sont indolores.

Température : 37,5

V.S. : 45mm

Cuti-réaction : phlycténulaire.

Radioscopie pulmonaire : négative.

Evolution : les arthralgies ont disparu, ainsi que l'éruption (traitement : Fontamide, salicylate).

Résumé : E.N. contemporain d'une primo-infection tuberculeuse chez une jeune fille de 22 ans.

OBS.N°21 - Mme D..., 22 ans, hospitalisée le 20 mai 1949.

Antécédents : angines fréquentes.

Début : le 16 mai, sans prodrome, sans température, apparition d'une éruption à la face antérieure des jambes, qui se généralise et atteint les cuisses, les avant-bras. Se plaint d'autre part de douleurs thoraciques, assez vagues.

Examen : nodosités rouges, indurées, douloureuses, certaines formant des placards confluents, siégeant le long des crêtes tibiales, à la face postérieure des cuisses et sur les avant-bras. Il n'y a par ailleurs aucun signe articulaire.

Le reste de l'examen clinique est négatif.

Température : 37°3.

V.S. : 50mm

Cuti-réaction : très positive.

radiographie pulmonaire : lésions nodulaires post primaires avec de petits nodules intra-parenchymateux juxta hilaires gauches et apicaux (Dr. BRUN).

Evolution : régression de l'E.N. (traitement Fontamide)

Résumé : E.N. tuberculeux post-primaire chez une jeune femme de 22 ans.

OBS.N°22 - Mme P... Thérèse, 23 ans, hospitalisée le 26 novembre 1949.

Antécédents : R.A.S.

Début : 10 jours plus tôt, après une angine fébrile, apparition de nodosités rouges et douloureuses au niveau des genoux, puis à la face interne des jambes, enfin au niveau des avant-bras. En même temps, arthralgies modérées des deux genoux.

Examen : nouures rouges ou violacées, certaines de la taille d'une lentille, d'autres formant de larges placards, douloureuses, siégeant surtout à la face interne des jambes et des genoux, on retrouve 3 nodules à la face interne du bras.

Le reste de l'examen est normal.

Température à 38°

V.S. : 30mm

Cuti : très positive.

La malade est améliorée par un traitement associant Fontamide et salicylate, la température est normale au bout de 3 jours. La malade sort sur sa demande au 4ème jour.

Résumé : E.N. d'étiologie indéterminée chez une jeune femme de 23 ans.

OBS.N°23 - Melle G... Georgette, 18 ans, hospitalisée le 21 février 1950.

Antécédents : R.A.S.

Début : cette jeune fille qui n'allait pas bien depuis mi-janvier (asthénie, amaigrissement) avait été envoyée en maison de repos. La cuti-réaction était alors négative. 8 jours plus tôt, apparition de nouures sur les membres inférieurs, une cuti-réaction alors pratiquée est positive.

Examen : les nouures sont en voie d'effacement aux membres inférieurs au niveau de la face antero interne, elles sont peu nombreuses (6 ou 7 éléments).

L'examen est par ailleurs négatif, en dehors d'une légère dyspnée dont se plaint la malade.

Température : 38°2

V.S. : 20mm

Cuti : très positive.

La radiographie pulmonaire montre : deux ganglions hilaires.

Evolution : l'E.N. a régressé complètement (traitement : PAS, fontamide).

Résumé : E.N. contemporain d'une primo-infection tuberculeuse chez une jeune fille de 18 ans.

OBS.N°24 - Mme.... Marie, 48 ans, hospitalisée le 5 mai 1950.

Antécédents : 15 jours plus tôt par une angine érythémateuse fébrile au cours de laquelle sont apparues des arthralgies (genoux, coudes) et une éruption noueuse le long des crête tibiales et sur les cuisses.

Examen : E.N. typiques siégeant sur les deux jambes et les cuisses, revêtant au niveau de la jambe gauche une allure pseudo phlegmoneuse (au siège d'un traumatisme récent)

A noter l'existence d'un herpès labial.

Les genoux et les coudes sont douloureux, mais il n'y a aucun signe fluxionnaire.

Le reste de l'examen est négatif.

Température à : 38°

V.S. : 90mm

Cuti-réaction : positive.

Radiographie pulmonaire : normale.

Evolution : rétrocession complète des signes cutanés et normalisation de la température (traitement : fontamide)

Résumé : E.N. d'étiologie streptococcique probable (post angineux, arthralgies) chez une femme de 48 ans.

OBS.N°25 - Melle B... Marguerite, 19 ans, hospitalisée le 6 décembre 1950.

Antécédents : R.A.S.

Début : le 2 décembre, apparition de façon insidieuse de quelques nodosités au niveau des jambes. Le lendemain, ces nodosités sont plus volumineuses, plus nombreuses formant des placards rouges, douloureux. La température est alors à 38°.

Examen : larges placards rouges formés de nouures douloureuses à la pression, siégeant à la face antérieure des jambes, sur les genoux, au niveau de la cuisse gauche et du coude droit. Il n'y a aucun signe articulaire.

Température : 37°9.

V.S. : 70mm

Cuti-réaction : phlycténulaire.

Evolution : avec la fontamide la température se normalise et l'E.N. disparaît en 48 h. La malade fait une nouvelle poussée éruptive, sans température le 18 décembre, celle-ci a rétrocedé complètement avec le même traitement.

La V.S. est à 16,1 mois après.

Résumé : E.N. contemporain d'une primo-infection tuberculeuse chez une jeune fille de 19 ans.

OBS.N°26 - Mme M... J., 37 ans, hospitalisée le 16 mai 1951.

Antécédents : Scarlatine dans l'enfance.

Début : 3 semaines plus tôt par une angine avec température élevée. L'angine guérie, apparition, en même temps qu'une nouvelle poussée thermique, d'arthralgies intenses (poignets, genoux) et de l'éruption qui siège surtout au niveau des genoux, des jambes et de façon plus fugace au niveau des poignets et des coudes. L'éruption est douloureuse et évolue par poussées successives depuis 15 jours.

Examen : On retrouve de nombreux éléments cutanés sur les deux jambes et surtout au niveau du genou gauche, à différents stades d'évolution, les plus récents, sont, soit isolés de la taille d'une pièce de un franc, soit en plaques (de la taille d'une paume de main), très douloureux à la pression. Le genou gauche est un peu tuméfié mais il n'y a pas d'hydarthrose.

L'examen est par ailleurs négatif.

La température est à : 38°

La V.S. à : 20

Résumé : E.N. d'étiologie difficile à déterminer (en l'absence de renseignements concernant la cuti-réaction et la radiographie pulmonaire) chez une femme de 37 ans.

OBS.N°27 - Mme R... Bernadette, 27 ans, hospitalisée le 24 avril 1953.

Antécédents : R.A.S.

Début : 1 mois 1/2 plus tôt, sans prodrome, sans température, apparition d'un E.N. au niveau du genou droit et sur les cuisses. La cuti-réaction est alors négative. La malade est traitée au gentisate qui fait disparaître l'éruption. 15 jours après, rechute de l'E.N. avec cette fois ci poussée thermique à 38°5.

Examen : l'E.N. est retrouvé à l'état de traces violacées au niveau du genou gauche, sur la face antérieure des jambes. L'examen est par ailleurs négatif.

La V.S. est à 6

GR 4.000.000 GB 4.800 PN 72 %

Pas de B.K. dans les crachats.

Cuti-réaction : négative.

ASK : Taux normal.

Radiographie pulmonaire : adénopathies hilaires bilatérales; confirmée par les tomographies.

Evolution : Régression de l'E.N.

La malade est revue en consultation le 28 août 1953 : pas de récurrence de l'E.N., la cuti est toujours négative, la radiographie pulmonaire montre une disposition presque complète des images hilaires.

.../...

Résumé : E.N. associé à des adénopathies médiastinales et une cuti-réaction négative (syndrome de LOFGREN) chez une malade de 27 ans.

OBS.N°28 - Mme N... Louise, 60 ans, hospitalisée le 21 mai 1953.

Antécédents : adénites cervicales tuberculeuses dans l'enfance.
Début : Apparition de l'E.N., après une période de fatigabilité d'atteinte modérée de l'état général, accompagnée d'une poussée thermique à 38°. L'éruption siège sur les jambes et au niveau des avant-bras.

Examen : éléments de taille variable, arrondis ou ovalaires, surélevés ou enchassés dans le derme, de coloration rouge, siégeant à la face antéro externe des jambes et aux avant-bras.
Le reste de l'examen clinique est négatif.

Température : 38°.

V.S. : 95mm.

Cuti-réaction : positive.

Recherche des bacilles de Koch dans les crachats : négative.

La radiographie pulmonaire ne montre pas d'image de tuberculose évolutive.

Evolution : L'E.N. a disparu au bout de 10 jours, la température s'est normalisée, la V.S. reste élevée au bout de 3 semaines de traitement (à 54 le 13 juin). A reçu : fontamide et PAS.
La malade a été revue le 15 juillet : l'E.N. n'a pas récidivé.

Résumé : E.N. tuberculeux tardif, sans signe de tuberculose évolutive (antécédents d'adénites cervicales suppurées) chez une femme de 60 ans.

OBS.N°29 - Melle C... Marie-Hélène, 21 ans, hospitalisée le 11 juillet 1953.

Antécédents : scarlatine dans l'enfance.

Début : le 3 juillet, épisode fébrile (température à 39°) et céphalées violentes. Le 9 juillet, apparition de l'E.N. au niveau des jambes, sans phénomène articulaire.

Examen : E.N. minime (quelques éléments à la face antéro-interne des jambes) en voie de régression.

Par ailleurs : R.A.S.

Température : normale.

V.S. : 8mm

Cuti-réaction : très positive.

Radioscopie pulmonaire : normale.

Evolution : vers la régression rapide et complète des signes cutanés. A reçu du PAS.

Résumé : E.N. tuberculeux, très certainement de primo-infection chez une jeune fille de 21 ans.

OBS.N°30 - Mme P... Marcelle, 17 ans, hospitalisée le 26 janvier 1954.

Antécédents : R.A.S.

Début : le 5 janvier épisode fébrile modéré et myalgies au niveau des muscles de la jambe. Le 8 janvier apparition d'arthralgies des chevilles et des genoux qui sont rouges et un peu tuméfiés. En même temps apparition de nodules sur la face antérieure des jambes qui gagnent progressivement les avant-bras.

Examen : E.N. fait de nodules rouges et douloureux, prédominant à la face antérieure des jambes. Il persiste quelques arthralgies des genoux et des poignets, mais les articulations sont normales.

Le reste de l'examen est négatif.

Température à 39°

V.S. : 20mm

Cuti-réaction : phlycténulaire

Radiographie pulmonaire : normale

Evolution : avec le PAS en perfusion puis per os, la température s'est normalisée, l'E.N. a complètement disparu, la VS est à 10 le 4 mars. Une nouvelle radiographie n'a pas montré d'image anormale.

Résumé : E.N. tuberculeux de primo-infection chez une malade de 17 ans.

OBS.N°31 - Mme V... Marie, 44 ans, hospitalisée le 27 avril 1955.

Antécédents : Névralgie cervico-brachiale gauche récidivante.

Début : de l'éruption; 8 jours après le début d'un traitement par la Butazolidine d'une névralgie cervico-brachiale.

Examen : E.N. formé de placards très inflammatoires, très douloureux à la pression, siégeant au niveau des membres inférieurs et sur les avant-bras.

Le reste de l'examen est négatif, il n'y a pas de douleurs articulaires, en particulier.

Température : 37°5.

V.S. : 55mm

GR 3.390.000 GB 9.000 PN 78 %

Cuti-réaction : positive.

Evolution : régression (traitement repos et fontamide).

Résumé : E.N. probablement médicamenteux, apparu au cours d'un traitement à la Butazolidine chez une femme de 44 ans.

OBS.N°32 - Mme J... Marie, 57 ans, hospitalisée le 23 mai 1956.

Antécédents : parathyroïdectomie en 1945.

- en février 1955 : E.N. post-angineux et arthralgique.

Début : le 12 mars 1956 : angine avec température et dysphagie

le 7 mai : nouvelle angine fébrile (température à 40° pendant 3 jours), 10 jours plus tard, nouvelle poussée thermique à 38° avec apparition de nouures aux membres inférieurs, puis

aux membres supérieurs. La malade est traitée au salicylate qui est mal supporté et interrompu.

Examen : 15 jours après le début de l'éruption, celle-ci persiste sous forme de placards disséminés aux membres inférieurs et retrouvés aux membres supérieurs, de taille variable (2 à 5cm), rouges et douloureux à la pression.

Le genou droit est tuméfié et on trouve à son niveau une hydarthrose nette avec choc rotulien.

Le reste de l'examen est négatif, en particulier la gorge est normale.

Température : 38°8

V.S. : 90 mm

GR : 3.880.000 GB : 9.000 PN : 82 %

Prélèvement de gorge : RAS.

Cuti-réaction : positive.

ASL : 1.500 unités.

ASK : 10 fois le taux normal.

Waalser Rose : 80/160.

Evolution : le salicylate mal supporté a été remplacé par du Cortancyl qui entraîne une disparition complète de l'E.N. et des phénomènes articulaires. Le 4 juin, la VS est à 17. A noter l'apparition de quelques éléments à l'arrêt du Cortancyl.

Résumé : E.N. streptococcique (augmentation nette des anticorps) chez une femme de 57 ans.

CBS.N°33 - Melle P... Flore, 19 ans, hospitalisée le 9 février 1957.

Antécédents - R.A.S.

Début : par une angine avec dysphagie et température (38°9), 3 jours plus tard éruption des deux membres inférieurs, enfin, 24h. plus tard atteinte douloureuse et fluxionnaire de la cheville gauche puis du coude gauche.

Examen : l'éruption est en voie de régression, faite d'éléments enfoncés dans le derme de la taille d'une pièce de 50 cent. et de placards érythémateux sans induration nette, siégeant sur la face antérieure des deux jambes.

L'examen articulaire est normal en dehors d'une petite limitation de l'extension du coude gauche.

Par ailleurs l'examen général est négatif.

Température : 39°.

V.S. : 65mm

Cuti-réaction:très positive

GR : 3.820.000 GB : 7.800 PN : 82 %

Recherche du bacille de Koch : négative.

ASK : taux normal.

Radiographie pulmonaire : adénopathies importantes du hile droit.

Evolution : régression de l'E.N., VS à 10, l'image pulmonaire est inchangée au bout de 1 mois de traitement (streptomycine, rimifon).

La malade a été revue le 7 juillet 1961 : a fait une rechute au point de vue pulmonaire en 1958. L'E.N. n'a pas récidivé.

Résumé : E.N. tuberculeux de primo-infection chez une malade de 19 ans.

OBS.N°34 - Mme S... Marie, 59 ans, hospitalisée le 16 mars 1957.

Antécédents : ostéite sacro-iliaque droite incisée en août 1956 et qui s'est fistulée depuis.

Début : en février, apparition de nodosités rouges et douloureuses à la face antérieure et externe des jambes, accompagnée d'une température à 39° et de douleurs diffuses des membres inférieurs sans arthralgies nettes.

Examen : E.N. siégeant au niveau des jambes.

D'autre part, abcès inguinal droit.

Température : 38°4.

V.S. : 75 mm

GR : 3.850.000 GB : 7.600 PN : 73

Waalser-Rose : 10/160

ASL : 100

AHS : moins de 5.000 unités.

Examen bactériologique du pus de l'abcès : présence de B.K inoculation positive, culture : positive.

Cuti-réaction : plycténulaire.

Evolution : régression de l'E.N. VS à 35 le 23 mai 1957.

Résumé : E.N. tuberculeux apparu après une ostéite tuberculeuse et en même temps qu'une adénite inguinale tuberculeuse chez une femme de 59 ans.

OBS.N°35 - Mme H... Ero, 42 ans, hospitalisée le 8 avril 1957.

Antécédents : malade d'origine grecque, en France depuis 1947.

Début : le 23 mars par une température à 38°, des arthralgies des genoux et des chevilles et une éruption siégeant sur la face antérieure des jambes, sur les genoux et les chevilles. Se plaint par ailleurs de myalgies au niveau des muscles de la cuisse. A reçu de la Cortisone qui fait disparaître la fièvre mais n'a pas influencé les douleurs.

Examen : l'éruption est retrouvée sur les membres inférieurs, le long des crêtes tibiales, faite d'éléments arrondis ou ovaires, rouges, enchassés dans le derme et douloureux à la pression.

Les arthralgies sont intenses au niveau des genoux et des chevilles mais il n'y a aucun signe fluxionnaire.

L'examen est par ailleurs négatif.

Température : 38°5.

Cuti-réaction : négative.

Prélèvement de gorge : présence de streptocoque viridants.

Waalser-Rose : 10/40

GR : 3.520.000 GB : 10.200 PN : 73 %

Radiographie pulmonaire : adénopathie hilare droite du volume d'un oeuf de poule et adénopathie latéro-trachéales.

Evolution : avec pénicilline et salicylate, normalisation de la température et régression complète de l'E.N.

La malade a été revue le 31 juillet, 1957 : n'a pas présenté de nouvelle poussée d'E.N..

La radiographie pulmonaire montre une régression des adénopathies nette mais incomplète.

Résumé : E.N. avec manifestations articulaires et adénopathies médiastinales (syndrome de LOFGREN) chez une femme de 42 ans ayant par ailleurs une cuti-réaction négative.

OBS. N°36 - Mme V... Cylia, 32 ans, hospitalisée le 25 novembre 1957.

Antécédents : -à l'âge de 8 ans épisode étiqueté E.N. (?) cuti alors négative

- aurait viré sa cuti à 18 ans.

Début : le 19 novembre : angine érythémateuse sans température.
le 21 : arthralgies (genoux, chevilles, coude gauche)
surtout nette à la marche. Petit fébricule à 38
le 23, : apparition des nouures sur les membres inférieurs.

Examen : éléments éruptifs infiltrant le derme et l'hypoderme, de dimensions variables, douloureux à la pression, siégeant à la face antérieure des jambes, à la face interne des chevilles et des genoux.

La gorge est rouge, quelques points blancs sur l'amygdale droite.
Le reste de l'examen est négatif.

Température : 37°5.

V.S. : 115

GR : 3.470.000 GB : 9.650 PN : 87 %

Prélèvement de gorge : pas de streptocoques hémolytiques

Cuti : positive

Le 27 novembre : ASL : 280 unités.

ASK : 2 fois le taux normal.

AHS : 27.500 unités.

Radiographie pulmonaire : normale

Evolution : Disparition de l'E.N., la V.S. est à 75, 5 jours après le début du traitement (Butazolidine, salicylate, fontamide)

Résumé : E.N. d'origine streptococcique probable chez une malade de 32 ans.

OBS. N°37 - Mr. D... Joseph, 27 ans, hospitalisé le 22 novembre 1957.

Antécédents : oreillons en juillet 1957.

Début : en août 1957, abcès de l'amygdale traitée dans un service spécialisé.

Début novembre : myalgies au niveau des muscles de la jambe et arthralgies intenses des chevilles et des coudes. La température est à 38°.

8 jours plus tard, apparition de nodules sous-cutanés, rouges et douloureux au niveau des jambes.

Examen : l'E.N. évolue depuis 8 jours, et siège à la face antérieure des jambes. La mobilisation articulaire est douloureuse. il n'a pas de fluxion vraie, surtout au niveau des chevilles.
Le reste de l'examen est négatif.

V.S. : 40mm

Cuti-réaction : positive.

Le 27 novembre : AHS : moins de 5.000 unités

ASL : 50 unités

ASK : taux normal

GR : 4.310.000 GB : 6.400 PN 61 %

Fibrinogène : 5,60g.%

Evolution : disparition complète des nouures, la VS se normalise rapidement (VS 8 le 9 décembre) La malade a reçu pénicilline, salicylate.

Résumé : E.N. d'étiologie streptococcique probable.

OBS.N°38 - Mme D... Madeleine, 40 ans, hospitalisée le 29 avril 1958.

Antécédents : R.A.S.

Début : 1 mois plus tôt par une angine érythémateuse avec température à 40° et dysphagie.

au décours de l'angine apparition de l'éruption au niveau des jambes, évoluant par poussées depuis 3 semaines.

Examen : sur la face antero-interne des jambes, nombreux placards formés de nodosités enchassées dans le derme, légèrement surélevées, rouges ou violacées, de la taille d'une pièce de 2 f., très douloureuses à la pression.

Les articulations sont indolores.

Par ailleurs examen général négatif.

Température : 38°

V.S. 93

Le 2 mai : ASL : 1.000 unités

ASK : 20 fois le taux normal

AHS : 63.200

Waler-Rose : 20/80

GR : 3.280.000 GB : 5.400

Prélèvement de gorge : pas de streptocoque hémolytique

Evolution : Amélioration complète, par le repos et le traitement (pénicilline, phénylbutazone et salicylate)

Résumé : E.N. d'origine streptococcique chez une femme de 40 ans.

OBS.N°39 - Mme M... Aimée, 52 ans, hospitalisée le 17 avril 1958.

Antécédents :- paludisme contracté aux colonies.

- péri-arthrite scapulo-humérale évoluant depuis 20 ans.

Début : le 20 mars, par une angine intense avec température à 40° ayant persisté 8 jours. 15 jours après atteinte douloureuse et fluxionnaire des genoux et de la cheville droite, en même temps qu'apparaît l'éruption sur les deux jambes.

Examen : donc 10 jours après le début on retrouve des nodosités rouges et douloureuses à la pression, prédominant à la face antérieure des 2 jambes, la face interne des cuisses et à la face postérieure des coudes et des avant-bras.

Au point de vue articulaire : le genou gauche est un peu tuméfié, il n'y a pas d'hydarthrose.

Le reste de l'examen est négatif.

Température : 38°

V.S. : 119

GR : 3.800.000 GB : 15.800 PN : 70 %

Le 22 avril : ASK : taux normal

AHS : 7.200

ASL : 220 unités.

Waler Rose : 10/80

Prélèvement de gorge : pas de streptocoque hémolytique

Evolution : amélioration des douleurs par le salicylate et le cortancyl. L'E.N. a complètement regressé. La VS est à 19 le

21 mai.

.../...

Nouveau séjour le 23 octobre 1958. :

l'E.N. a récidivé à la suite d'une angine fébrile et s'accompagne d'arthralgies vives au genou droit.

la V.S. est à 60

le 24 octobre : ASL : plus de 800 unités

AHS : 32.500

ASK : 20 fois le taux normal.

Protéine C ++++

Waler Rose : 1/200

Prélèvement de gorge : pas de streptocoque hémolytique

Evolution : vers la régression complète des signes cliniques.

La V.S. est à 23 le 24 octobre.

Résumé : E.N. streptococcique récidivant chez une femme de 52 ans.

OBS.N°40 - Mme S... Amélie, 28 ans, hospitalisée le 12 février 1959.

Antécédents :- E.N. arthralgique en 1953.

- en 1955, crise de rhumatisme post-angineux avec troubles cardiaques (sur laquelle nous n'avons pas de renseignements précis).

Début : le 25 janvier par des arthralgies modérées du genou gauche. 2 jours plus tard, apparition de l'éruption faite de nodules peu nombreux siégeant sur le genou gauche et la jambe gauche. Il n'y a pas eu de température.

Examen : les nodules sont retrouvés sur le bord interne du genou et à la face externe de la jambe gauche. L'examen articulaire est normal.

La malade se plaint d'une dyspnée d'effort importante.

Température : 37°

V.S. : 10

GR : 4.890.000 GB : 10.800

Fibrinogène : 4g.%

Waler Rose : 1/400

Recherche du BK positive dans les crachats.

Le 15 février : ASL : 40

AHS : moins de 5.000 unités

ASK : taux normal.

Cuti-réaction : très positive.

Radiographie pulmonaire : cavité rétroclaviculaire gauche.

Evolution : vers la rétrocession de l'E.N., la malade est hospitalisée dans un service de phthisiologie.

Résumé : E.N. tuberculeux contemporain d'une bacillose pulmonaire excavée, avec manifestations articulaires chez une femme de 28 ans.

OBS.N°41 - Mme P... Claudette, 36 ans, hospitalisée le 24 février 1959.

Antécédents : - comitialité essentiellement nocturne traitée régulièrement.

- en 1953, bacillose pulmonaire avec adénites cervicales suppurées, guérie depuis 4 ans.

Début : 15 jours plus tôt, au décours d'une angine banale,

apparition de l'éruption au niveau des jambes. Puis, progressivement, arthralgies des poignets et surtout des chevilles, sièges d'une tuméfaction légère.

Examen : les éléments cutanés sont peu nombreux (au niveau de la cheville droite et quelques éléments sur la crête tibiale droite). L'examen articulaire est normal.

Température : normale.

V.S. : 20

Cuti-réaction : très positive.

GR : 4.300.000 GB : 5.660 PN 44

Le 26 février : ASL : 180

ASK : taux normal

AHS : 5.700 unités

Protéine C : +++

Latex : 1/400

Prélèvement de gorge : pas de streptocoque hémolytique

La radiographie pulmonaire ne montre pas d'image de tuberculose évolutive.

Evolution : Régression (a reçu pénicilline et phénylbutazone)

Résumé : E.N. probablement tuberculeux chez une ancienne bacillaire.

OBS.N°42 - Mme G... Elvire, 25 ans, hospitalisée le 9 mars 1959.

Antécédents : RAS

Début : 1 mois plus tôt par une angine banale, suivie d'une éruption des membres inférieurs et de l'avant-bras gauche et d'arthralgies des poignets et des doigts.

Examen : nodosités caractéristiques de l'E.N. les unes rouges; d'autres en voie de régression, douloureuses à la pression, siégeant surtout le long des crêtes tibiales.

Le reste de l'examen clinique est négatif.

V.S. : 10

Cuti-réaction : négative.

Recherche du BK : négative.

le 12 mars : ASL : 40 unités

ASK : taux normal.

AHS : moins de 5.000 unités.

Latex : 1/100

Radiographie pulmonaire : adénopathies médiastinales volumineuses, latéro-trachéales, interbronchiques et rétrocardiaques.

Bronchoscopie : -à droite : sténose en entonnoir de la lobaire supérieure par compression extrinsèque,

-à gauche : pas de sténose.

Evolution : l'E.N. a régressé. Nous n'avons pas de renseignements sur l'évolution ultérieure des adénopathies médiastinales.

Résumé : E.N. associé à des adénopathies médiastinales et une cuti-réaction négative (syndrome de LOFGREN) chez une femme de 25 ans.

OBS.N°43 - Mme B... Marie-Louise, 64 ans, hospitalisée le 4 avril 1959.

Antécédents : R.A.S.

Début : le 23 mars par une angine avec température à 39°. 8 jours plus tard, arthralgies des genoux et chevilles en même temps que l'éruption sur les jambes et les genoux. La température reste élevée.

Examen : les nouures sont en voie de régression, sous forme de nodosités violacées au niveau des jambes.

Il n'y a aucun signe articulaire.

Température : 38°

V.S. : 95

Cuti-réaction : positive.

Recherche du BK : négative

Le 6 avril : ASL : 320 unités

ASK : plus de 20 fois le taux normal

AHS : 49.000 unités.

Latex : 1/100

Protéine C : ++++

Evolution : régression complète de l'E.N. La malade n'a pas été revue.

Résumé : E.N. streptococcique chez une femme de 64 ans.

OBS.N°44 - Melle C... Louise, 69 ans, hospitalisée le 24 avril 1959.

Antécédents :- E.N. à l'âge de 18 ans.

- rhumatisme articulaire aigu à 20 ans.

Début : le 6 mars par une angine, température à 38°5 et des douleurs cervicales. La malade est alors hospitalisée dans un service d'ORL où sont constatées des nodosités type E.N. au niveau des membres inférieurs.

Examen : l'éruption a régressé très rapidement, il ne persiste aucune trace.

Température : 38°

V.S. : 60

Le 25 avril : ASL : 240 unités

ASK : plus de 20 fois le taux normal.

AHS : 30.000 unités.

Latex : 1/100

Protéine C : ++++

La radiographie de la colonne cervicale : arthrose discrète.

Evolution : vers la régression.

Résumé : E.N. streptococcique chez une femme de 69 ans.

OBS.N°45 - Mr. V... Lucien, 17 ans, hospitalisé le 13 mai 1959.

Antécédents : R.A.S.

Début : 8 jours plus tôt, après une angine, apparition de l'éruption au niveau des membres inférieurs, accompagnée d'une fièvre à 38°5, de myalgies des muscles de la jambe et d'arthralgies des genoux.

.../...

Examen : éléments cutanés peu nombreux, en voie de régression au niveau des deux jambes.

L'examen articulaire est normal. Il existe des adénopathies inguinales bilatérales.

Le reste de l'examen est négatif.

V.S. : 50

Cuti-réaction: positive

GR : 4.770.000 GB : 13.800 PN 65 %

Latex : 1/100

ASL : 120 unités

ASK : 2 fois le taux normal.

AHS : 22.000

Evolution : Guérison complète de l'E.N.

La malade est à nouveau hospitalisée le 27 janvier 1960 pour une crise de R.A.A. avec endocardite mitro-aortique. L'E.N. n'a pas récidivé.

Résumé : E.N. streptococcique chez un homme de 17 ans.

OBS. N°46 - Mme M... Marie, 53 ans, hospitalisée le 29 juillet 1959.

Antécédents : R.A.S.

Début : le 20 juillet par des douleurs au niveau des talons et une température à 38°. Dès le lendemain apparition de l'éruption d'abord sur les chevilles, se généralisant ensuite sur les deux jambes et le long du bord cubital de l'avant-bras droit.

Examen : sur les deux jambes et l'avant-bras les nodosités sont retrouvées, rouges, indurées, très douloureuses à la pression, de taille variable.

Le reste de l'examen clinique est par ailleurs négatif.

La V.S. : 134

GR : 3.310.000 GB : 6.200 PN : 78 %

Le 1er août : ASL : 30 unités

AHS : moins de 5.000 unités

ASK : taux normal.

Test au latex : 1/100.

La radiographie pulmonaire : opacité ganglionnaire bilatérale mal dessinée. Cet aspect n'est cependant pas retrouvé à la radioscopie et ne paraît pas devoir être retenu.

Evolution : l'E.N. a mal réagi à la Butazolidine, mais rétro-cède complètement avec le Cortancyl.

La malade est revenue le 22 septembre 1959 ; elle se plaint de douleurs au niveau des talons ; l'examen clinique est négatif, en particulier il n'y a pas eu de rechute de l'éruption.

La V.S. est à 28. De nouveaux dosages d'anticorps streptococciques sont normaux.

Résumé : E.N. d'étiologie indéterminée chez une femme de 53 ans.

OBS. N°47 - Mlle C... Yvette, 20 ans, hospitalisée le 28 décembre 1959.

Antécédents : - amygdalectomie à l'âge de 8 ans.

- R.A.A. à l'âge de 7 ans

- A 13 ans a été hospitalisée dans un service de

.../...

pédiatrie pour un E.N. rhumatismal (ASK élevé : 14 fois le taux normal) avec souffle d'insuffisance mitral (l'observation a pu être retrouvée), la cuti était alors positive.

Début : 15 jours plus tôt avec une angine avec température à 38°5. Au décours de l'angine apparition de l'éruption au niveau de l'avant-bras droit, puis sur les genoux et le long des crêtes tibiales. En même temps arthralgies diffuses, surtout de la cheville gauche.

Examen : éruption nodulaire étendue, une quinzaine d'éléments, répartis sur les deux jambes tout le long des crêtes tibiales, douloureuse. On trouve également deux plaques plus étendues, plus infiltrées.

L'examen est par ailleurs négatif.

Température : 37°7

V.S. : 113

Cuti-réaction : positive.

Le 29 décembre : ASL : 1.600 unités

ASK : plus de 20 fois le taux normal.

AHS : 6.000 unités.

Fibrinogène : 7,80g.%

Test au latex : 1/200.

Protéine C : ++++

Prélèvement de gorge : pas de streptocoque hémolytique

Evolution : après 3 jours de phénylbutazone l'E.N. a complètement disparu. Le médicament associé à un repos strict a été poursuivi pendant une quinzaine de jours.

La V.S. reste encore élevée : 65, le 9 janvier 1960.

La malade est revue le 21 janvier 1960 : il persiste quelques petites arthralgies. L'E.N. n'a pas rechuté. La V.S. est à 5.

Résumé : E.N. d'étiologie streptococcique chez une jeune fille de 20 ans.

OBS.N°48 - Mme R... Marie, 56 ans, hospitalisée le 22 avril 1960.

Antécédents : primo-infection à 8 ans.

Début : Début mars, angine et arthralgies des genoux et des coudes avec température à 39°.

La malade est améliorée par un traitement par la pénicilline et cortancyl.

Le 5 avril: nouvelle angine avec température élevée suivie d'arthralgies et d'une éruption au niveau des genoux, du coude droit.

Examen : on retrouve des vestiges de la poussée érythémateuse sous forme de plaques violacées de taille variable, de 15 à 30mm de diamètre, siégeant au niveau du genou gauche et du coude droit.

Présente de plus des arthralgies des genoux et des coudes sans signe inflammatoire.

Par ailleurs, l'examen est négatif.

Température : 38°5

V.S. : 31

GR : 3.650.000 GB : 12.800 PN : 77 %

Le 23 avril : ASL : 220 unités

ASK : taux normal

AHS : moins de 5.000 unités.

.../...

Test au latex : 1/100

Protéine C : +++

Prélèvement de gorge : pas de streptocoque hémolytique.

Evolution : l'E.N. a cédé au cortancyl qui fut poursuivi 21 jours.

La V.S. est à 9 le 16 mai. La malade sort guérie.

Elle n'a pas été revue.

Résumé : E.N. post-angineux, probablement streptococcique chez une malade de 56 ans.

OBS. N°49 - Mme B... Marie, 61 ans, hospitalisée le 6 juillet 1960.

Antécédents : - 1ère crise d'E.N. post-angineux et arthralgique à l'âge de 36 ans.

- 2ème crise à 58 ans.

Début : le 5 juin par une angine avec température à 40°, traitée par la pénicilline.

Au décours de l'angine, apparition de l'éruption au niveau des jambes, accompagnée d'une nouvelle poussée thermique à 40° ; reçoit alors du cortancyl qui donne une amélioration rapide mais nouvelle poussée à l'arrêt du traitement. La malade reprend du cortancyl, nouvelle poussée à l'arrêt du traitement. La malade est alors hospitalisée. A aucun moment il n'y a eu d'arthralgies.

Examen : On retrouve plusieurs éléments nodulaires rouges et sensibles à la pression, enchassés dans le derme, le long des crêtes tibiales. Certains forment un vaste placard de la taille d'une paume de main.

Le reste de l'examen est par ailleurs normal.

Température : 38°

V.S. : 100

Cuti-réaction : positive.

GR : 4.750.000 GB : 4.400 PN : 52

E : 4

Le 7 juillet : ASL : 240

ASK : 2 fois le taux normal.

AHS : moins de 5.000 unités.

Protéine C : ++++

Test au latex : 1/200

Evolution : dans le service la malade a fait une nouvelle angine sans reprise de l'E.N. qui a cédé avec le repos et la phénylbutazone. La V.S. est à 45 le 17 juillet.

Résumé : E.N. récidivant post-angineux probablement streptococcique chez une femme de 61 ans.

OBS. N°50 - Mme A... Simone, 29 ans, hospitalisée le 2 septembre 1960.

Antécédents : la cuti-réaction était négative en octobre 1959.

Début : le 1er janvier 1960 : première poussée d'E.N. avec fièvre à 40° sans angine prodromique. La malade reçoit alors du cortancyl associé à la pénicilline. L'E.N. s'efface et la température se normalise en une semaine. Le cortancyl est poursuivi 4 mois. En juin, rechute de l'E.N. accompagnée cette fois-ci d'une atteinte douloureuse des coudes et des genoux.

.../...

Le cortancyl est repris et donne une amélioration rapide des arthralgies et des signes cutanés.

Le 22 août, toujours sans signe prodromique, réapparition de l'E.N. et des arthralgies qui revêtent cette fois-ci un aspect fluxionnaire au niveau des coudes et des genoux, la température est élevée.

Examen : éruption formée de nodules isolés ou en plaques, douloureux à la pression, nombreux, prédominant de part et d'autre des crêtes tibiales.

Le genou gauche est légèrement gonflé et douloureux, la mobilisation est normale.

L'examen de gorge est négatif.

Température : 38°

V.S. : 90

Cuti-réaction : négative.

Prélèvement de gorge : présence de streptocoque non hémolytique.

Le 5 septembre : ASL : 60 unités

ASK : taux normal

AHS : moins de 5.000 unités.

Test au latex : 1/200

Evolution : avec le repos et le traitement (phénylbutazone, aspirine) l'E.N. s'efface, les arthralgies disparaissent, la V.S. se normalise, elle est à 5 au bout d'un mois.

Résumé : E.N. à rechutes d'étiologie streptococcique probable chez une femme de 29 ans.

1951 - Mme L... Georgette, 39 ans, hospitalisée le 30 novembre 1960.

Antécédents : - 1ère crise d'E.N. post-angineux et arthralgique en 1946.

- 2ème poussée d'E.N. en 1958.

Début : le 7 novembre, angine avec adénopathie sous-maxillaire, température à 39°6. 3 jours après la guérison de l'angine, nouvelle poussée thermique à 39° et apparition de l'éruption sur les jambes en même temps que s'installent les arthralgies des poignets, coudes et épaules. La malade reçoit de la cortisone qui ne semble pas influencer les arthralgies et l'éruption.

Examen : nodules rouges et douloureux à la pression sur les faces antéro-externes des deux jambes. Arthralgies des chevilles et des genoux sans signe objectif à l'examen.

Le reste de l'examen est par ailleurs négatif.

Température : 37°

V.S. : 95

GR : 3.530.000 GB : 9.800 PN : 78 %

La cuti-réaction est positive.

Le 30 novembre : ASL : 740 unités

ASK : taux normal

AHS : 5.800 unités.

Protéine C : ++++

Evolution : après 3 jours de repos et de phénylbutazone les plaques érythémateuses s'estompent, les douleurs ont disparu. La V.S. se normalise : à 8 le 18 décembre.

Résumé : E.N. d'étiologie streptococcique chez une femme de 39 ans.

OBS. N°52 - Mme L... Germaine, 46 ans, hospitalisée le 25 février 1961.

Antécédents : périarthrite scapulo humérale gauche en 1959.

Début : sans prodrome apparition le 15 février d'une éruption de nodosités douloureuses au niveau des jambes, des genoux, des poignets et des coudes, en même temps que des arthralgies des poignets, chevilles et genoux. La température est alors à 38°.

Examen : plaques érythémateuses diffuses prédominant sur la surface antérieure des jambes, autour des chevilles et sur les poignets, faites de nodules enchassés dans le derme, rouges et douloureux à la pression. Les arthralgies persistent sans signe objectif à l'examen.

Par ailleurs R.A.S.

Température : 38°2

V.S. : 65

Cuti-réaction : négative.

GR : 4.450.000 GB : 15.600 PI : 88 %

Prélèvement de gorge : chaînettes de streptocoques viridans.

Le 27 février : ASL : 240 unités.

ASK : 4 fois le taux normal.

AHS : moins de 5.000 unités.

Test au latex : 1/200

Radiographie pulmonaire : pas d'image anormale.

Evolution : La température se normalise en 3 jours, l'E.N. disparaît en 8 jours avec un traitement (aspirine, pénicilline, phénylbutazone) associé au repos.

Résumé : E.N. d'étiologie streptococcique probable chez une femme de 46 ans.

OBS. N°53 - Mme R... Marcelle, 66 ans, hospitalisée le 19 juin 1961.

Antécédents : pleurésie droite en 1939.

Début : 3 mois plus tôt par une angine intense avec température à 39° qui a duré une semaine. Huit jours plus tard, nouvelle poussée thermique à 38° et éruption au niveau des jambes. La malade reçoit alors du cortancyl et de la pénicilline qui l'améliorent rapidement. Dès l'arrêt du traitement, nouvelle poussée d'E.N. Le traitement est alors repris. A ainsi fait plusieurs rechutes en 3 mois.

Examen : nodules enchassés dans le derme, douloureux à la pression, prédominant à la face antérieure des deux jambes, on retrouve un élément au niveau du poignet droit.

Les articulations sont indolores.

Le reste de l'examen est négatif.

Température : 37°

V.S. : 6

GR : 4.180.000 GB : 6.600 PN : 71 %

Le 20 juin : ASL : 120 unités.

ASK : 4 fois le taux normal.

AHS : moins de 5.000 unités.

Fibrinogène : 8,1g. %

Test au latex : 1/200

Evolution : Amélioration rapide après le traitement (Médrol,

.../...

Phénylbutazone, pénicilline) associé au repos. Aucune rechute à l'arrêt du traitement et au lever.

Résumé : E.N. d'étiologie streptococcique probable chez une malade de 66 ans.

OBS.N°54 - Mme D... Paulette, 42 ans, hospitalisée le 22 mars 1962.

Antécédents : scarlatine dans l'enfance.

Début : 3 semaines plus tôt après un épisode grippal avec température à 39°, apparition de myalgies diffuses et surtout d'arthralgies des genoux, des coudes et des doigts. Quelques jours plus tard, apparition de l'éruption d'abord au niveau du poignet droit, se généralisant ensuite aux jambes et au coude gauche.

Examen : les nouures sont retrouvées en voie de régression. Il n'y a aucun signe articulaire objectif
L'examen clinique général est négatif.

Température : normale.

V.S. : 26

GR : 3.920.000 GB : 8.400 PN : 77 %

Cuti-réaction : positive.

Prélèvement de gorge : pas de streptocoque hémolytique.

Radiographie pulmonaire : normale

Le 24 mars : ASL : 70 unités

ASK : taux normal

AHS : moins de 5.000 unités.

Evolution : l'E.N. a complètement disparu avec un traitement par la butazolidine.

Résumé : E.N. d'étiologie indéterminée chez une malade de 42 ans.

OBS.N°55 - Mme P... Nicole, 22 ans, hospitalisée le 8 janvier 1962.

Antécédents : chorée rhumatismale à l'âge de 5 et 11 ans.

Début : 3 semaines auparavant, sans épisode infectieux par des arthralgies des deux genoux siège d'une tuméfaction modérée, puis atteinte douloureuse de la cheville gauche. En même temps apparition de l'éruption au niveau des genoux.

Examen : l'E.N. est retrouvé en voie de régression au niveau des deux genoux.

Les genoux sont tuméfiés, la mobilisation est douloureuse, il n'y a pas d'hydarthrose.

Le reste de l'examen clinique est négatif.

Température : 37°

V.S. : 2

GR : 4.780.000 GB : 14.800 PN : 83 %

Radiographie pulmonaire : adénopathies hilaires bilatérales.

Fibrinogène sanguin : 10,6g.%

Test au latex : 1/100

Le dosage des anticorps : ASL : 120 unités

ASK : 2 fois le taux normal

AHS : 9.500 unités.

Electrophorèse : diminution de l'albumine, augmentation des globules alpha I, alpha 2 et gamma.

Evolution : Amélioration rapide au bout de 4 jours de traitement (aspirine, salicylate et pénicilline), les douleurs et l'E.N. ont complètement disparu. Le taux du fibrinogène est à 7,90g.% le 24 janvier.

Résumé : E.N. avec adénopathies médiastinales bilatérales (syndrome de LOFGREN) chez une femme de 22 ans.

OBS.N°56 - Melle M... Marie-Anne, 26 ans, hospitalisée le 24 mai 1962.

Antécédents : R.A.S.

Début : 1 mois plus tôt avec une angine avec fièvre importante traitée par la pénicilline. Une semaine après la guérison, apparition de douleurs abdominales diffuses, de lombalgies et surtout d'arthralgies des deux genoux. En même temps; éruption nodulaire d'abord au niveau des genoux, se généralisant ensuite aux deux jambes, alors que les arthralgies augmentent d'intensité.

Examen : Au niveau des deux jambes existent deux placards formés de nouures rouges, douloureuses à la pression, au niveau des crêtes tibiales. L'examen articulaire est négatif.

Température : 37°8

V.S. : 52

GR : 4.240.000 GB : 14.200 PN : 66 %

Prélèvement de gorge : pas de streptocoque hémolytique.

Cuti-réaction : positive.

Radiographie pulmonaire : normale.

Le 25 mai : ASL : 280 unités

ASK : taux normal

AHS : moins de 5.000 unités.

Test au latex : +/400

Electrophorèse du sérum : albumine, taux un peu diminué, augmentation du taux des globulines alpha 2 et gamma.

Evolution - Amélioration rapide des signes cliniques et normalisation de la V.S., avec le traitement (aspirine, phénylbutazone et pénicilline) associé au repos.

La malade a été revue en consultation le 19 décembre 1962 : n'a pas fait de récédive de l'E.N. Va bien. La radiographie pulmonaire est normale.

Résumé : E.N. d'étiologie streptococcique probable chez une femme de 26 ans.

OBS.N°57 - Mme L... Antoinette, 56 ans, hospitalisée le 2 mars 1963.

Antécédents : R.A.S.

Début : le 13 février, angine érythémateuse avec fièvre élevée. Le 18 février nouvelle poussée thermique accompagnée d'une éruption à la face antérieure des jambes et d'arthralgies du genou droit. Depuis cette date a fait 3 poussées successives.

Examen : on retrouve le long des crêtes tibiales, l'E.N. sous forme de placards rouges et douloureux à la palpation. L'examen articulaire est normal.

.../...

Température : 38°
V.S. : 45
Cuti : positive
Recherche du BK : négative
Radiographie pulmonaire : normale
GR : 3.610.000 GB : 7.400
Test au latex : 1/200
Fibrinogène sanguin : le 7 mars : 5,88g.%
Prélèvement de gorge : présence de streptocoque viridans
Le 4 mars : ASL : 200 unités
ASK : taux normal
AHS : 12.500 unités

Electrophorèse du sérum : légère diminution des albumines,
augmentation des globulines alpha 2

Evolution : Amélioration par le repos et le traitement (pénicilline, phénylbutazone puis quinereyl), disparition complète de l'E.N., la V.S. se normalise (15 le 28 mars).

Résumé : E.N. d'étiologie streptococcique probable chez une femme de 56 ans.

Ch. 1258 - Mlle D... Hélène, 21 ans, hospitalisée le 19 mars 1963.

Antécédents : scarlatine dans l'enfance.

Cuti-réaction négative à un examen récent, n'a pas eu de B.C.G.

Début : 2 mois 1/2 plus tôt par une angine intense avec adénopathies cervicales et température élevée. La malade est traitée avec la pénicilline, sultirène et cortaneyl. 10 jours après la guérison de l'angine, apparition d'arthralgies du genou gauche qui est légèrement tuméfié, du genou droit, des coudes et des poignets. En même temps éruption au niveau des deux jambes, faite de placards très douloureux.

Examen : l'E.N. est en voie de régression au niveau de la face antérieure des deux jambes. L'examen articulaire est normal, il n'y a plus d'arthralgies.

Température : normale

V.S. : 30

Cuti-réaction : négative

Prélèvement de gorge : pas de streptocoque hémolytique

Radiographie pulmonaire : normale

Test au latex : 1/200

Le 21 mars : ASL : 240 unités

ASK : taux normal

AHS : moins de 5.000 unités

Le 3 avril : ASL : 200 unités

ASK : taux normal

AHS : 7.800 unités.

Evolution : 4 jours après le début du traitement par pénicilline et phénylbutazone, les signes cutanés ont complètement disparu.

Sur les conseils des spécialistes, la malade a subi une amygdaléctomie sans histoire. Quelques jours après cependant les arthralgies ont rechuté, l'E.N. ne s'est pas reproduit.

Résumé : E.N. d'étiologie streptococcique chez une jeune fille de 21 ans.

OBS. N°59 - Mme M... Marie, 43 ans, hospitalisée le 16 avril 1963.

Antécédents : malade d'origine cambodgienne.

- en 1954, (en Indochine) tuberculose pulmonaire précédée 6 mois auparavant d'une pleurésie.

Début : Le début remonte à 3 mois, par l'apparition sans signe infectieux d'arthralgies des chevilles et des poignets (avec peut-être atteinte fluxionnaire) et d'une éruption type E.N.

Examen : Les signes cutanés ont presque disparu, il ne persiste que des taches ecchymotiques avec en certains points un ou deux nodules un peu douloureux, au niveau des membres inférieurs.

Par ailleurs cette malade présente une mélanodermie très importante qui justifia un bilan surrénalien qui se révéla normal.

Température : sub-fébrile.

V.S. : 55

Radiographie pulmonaire : normale.

Recherche du bacille de Koch dans les crachats : négative.

Electrophorèse du sérum : diminution nette des albumines, augmentation importante des globulines gamma.

Evolution : après une semaine de repos et de phénylbutazone, l'E.N. a complètement disparu, la V.S. reste élevée (à 65 le 24 avril).

Résumé : E.N. d'étiologie indéterminée chez une femme de 43 ans.

OBS. N°60 - Melle G... Martine, 31 ans, hospitalisée le 4 janvier 1964.

Antécédents : crise d'asthme bronchique traité pendant 5 ans à 17 ans.

- En septembre 1963, iritis bilatérale qui a régressé en 15 jours. La cuti-réaction était alors négative.

Début : 10 jours plus tôt sans signe infectieux, apparition d'une éruption nodulaire au niveau des jambes, des genoux, des coudes et des avant-bras, accompagnée d'arthralgies diffuses, sans signe fluxionnaire.

Par ailleurs un interrogatoire plus précis, apprend que depuis un an cette jeune fille présente un syndrome antéro-colitique avec alternance de poussées aiguës et de relatives rémissions. Au moment des poussées, la malade présentait jusqu'à 10 selles par jour, avec parfois émission de sang. Dans le service la diarrhée a réapparu lors d'un traitement par la phénylbutazone. En dehors d'une pâleur importante, l'examen clinique est négatif.

Température : sub-normale.

V.S. : 95.

GR : 2.650.000.

Prélèvement de gorge : pas de streptocoque hémolytique.

Coprocultures : négatives.

Rectoscopie : met en évidence des signes de recto-colite hémorragique.

Test au latex : 1/400

Le 5 janvier : ASL : 50 unités

ASK : taux normal

AHS : moins de 5.000 unités

Evolution : l'E.N. a disparu rapidement au 3ème jour, les signes cutanés ne sont pas retrouvés.

Résumé : E.N. apparu au cours d'une poussée de recto-colite hémorragique chez une malade de 31 ans.

C O N C L U S I O N S

A propos de l'étude de 60 cas d'E.N. de sujets hospitalisés dans un service d'adultes à orientation rhumatologique et d'une revue de la littérature, nous avons essayé de dégager les principaux caractères de l'E.N. de l'adulte.

1°) Du point de vue étiologique, l'E.N. peut se voir à tout âge chez l'adulte mais avec une fréquence particulière de 20 à 40 ans (près de 50 % des cas). Il s'observe presque uniquement chez la femme (93,5 % après 20 ans). Enfin il subit une influence saisonnière très nette et apparaît avant tout pendant les saisons pluvieuses (printemps, automne).

2°) Le tableau clinique débute habituellement par un état fébrile d'intensité variable, assorti dans la moitié des cas d'une angine (28 fois sur 60) et très souvent de manifestations d'allure rhumatismale à type de myalgies et surtout d'arthralgies.

Après quelques jours, l'éruption apparaît sous forme d'éléments nodulaires dermo-épidermiques, siégeant avec prédilection aux membres inférieurs, mais parfois aussi aux membres supérieurs et évoluant par poussées successives. A ce stade l'angine a rétro-cédé habituellement, mais les arthralgies font très souvent partie du tableau clinique (38 fois sur 60).

L'éruption évolue dans tous les cas vers la régression, mais des rechutes (2 sur 60) ou des récédives (8 sur 60) peuvent être observées.

3°) Les conditions d'apparition de ces E.N. sont très variables. La tuberculose (19 cas) et les streptococcies (23 cas) représentent les circonstances étiologiques les plus fréquemment retrouvées. Certaines médications (2 cas) ou la recto-colite hémorragique (1 cas) peuvent beaucoup plus rarement être incriminées. D'autre fois l'association à des adénopathies hilaires (syndrome de LOFGREN) peut faire discuter la sarcoïdose (4 cas), mais dans bien des observations l'étiologie demeure mystérieuse (11 fois sur 60).

4°) Quant à la signification pathogénique de l'E.N. elle est encore hypothétique. Il apparaît bien cependant que l'on puisse abandonner la conception d'une maladie autonome ou d'une manifestation d'étiologie tuberculeuse univoque pour le considérer, avec la plupart des auteurs modernes comme un syndrome allergique de causes variées. Il apparaîtrait ainsi comme la réponse cutanée particulière de certains sujets à des substances allergisantes (nées peut-être du tissu lymphoïde) à l'occasion d'agressions toxiques ou infectieuses diverses.

Le Président de la Thèse,

P. Paupert-Ravault

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 24 Mars 1964

Vu, le Doyen

J.F. CIER

Le Recteur, Président
du Conseil de l'Université

P. LOUIS

B I B L I O G R A P H I E

- ABBA (G.C.) et TARANTOLA (T) - Contribution clinicostatistique à propos de l'E.N. entre 1949 et 1953 - Latente (Parme), 26, 19-2", 1955.
- ABRAMSON - Syndrome arthralgies, E.N., adénopathies hilaires bilatérales avec réaction tuberculinique négative - Nord Médical, 17, 129-132, 1943.
- ABRIC (J.), GIROULE (H.) et ABOUDAN (M.) - Une nouvelle observation du syndrome de LOFGREN - Lille Médical, 6, 629-630, 1961.
- AGUIRRE (R.C.) et CERVINI (P.R.) - Vérifications expérimentales de l'étiologie tuberculeuse de l'E.N.. Démonstration du bacille de Koch par des cultures directes, des inoculations en série et l'examen histologique du nodule.- Presse Médicale, 44, 110-111, 1936.
- ALBEAUX-FERNET (N.), ROMANI (J.D.), GUILLON (J.) - Un cas d'E.N. traité par la cortisone - Presse Médicale, 62, 628-629, 1954.
- AQUILINA (R.) - E.N. et tuberculose - Thèse Alger 1938-1939.
- ARBORELIUS - E.N. et maladies infectieuses - Acta Med. Scandinavica, 68, 151-175, 1928.
- ATTAL (R.) - Contribution à l'étude étiopathogénique des E.N. non tuberculeux. - Thèse de Paris, 1957.
- BARBIER (Mme) - Des récurrences de l'E.N. - Thèse de Lyon, 1939-1940.
- BASSON (M.) - E.N. et syphilis secondaire. - Thèse de Paris, 1932.
- BERNARD (L.) et PARAF (J.) - L'E.N. manifestation de la primo-infection tuberculeuse. Annales de Méd. 25, 351-359, 1929.

- BERTIN, HURIEZ, AUPETIT - Les sulfamides en dermatologie. - Librairie Masson, 1942.
- BJERKELUND (C.J.) - Boeck sarcoid with erythema nodosum as initial symptom. - Acta Med. Scand. 128, 358-550, 1947.
- BOLGERT (M.), MONTEL (L.R.), LEVY (G.) - Un cas d'E.N. d'origine hansénienne. - Bull. Soc. Fr. Derm. Syphil., 5, 528-532, 1954.
- BONDET (P.) et PELLERAT (J.) - E.N. récidivant à 10 ans de distance avec cuti négative transformé à deux reprises par les sulfamides. - Bull. Soc. Fr. Derm. et Syphil., (section lyonnaise) n°11-12, 22 nov. 1945.
- BOUVRAIN (H.), CARAMANIAN (M.K.), FORTIN (P.), Melle de BRYE - Eruption érythémato-nodulaire streptococcique au cours de la crise de rhumatisme articulaire aigu. - Bull. Mem. Soc. Med. Hop. de Paris, 71, 1138-1145, 1955.
- BROCARD (H.) - Les adénopathies médiastinales non tuberculeuses bénignes. - Revue du Praticien, 8, 155-156, 1958.
- BROCARD (H.), CHOFFEL (C.) - Adénopathies hilaires bilatérales avec E.N. d'origine streptococcique vraisemblable. - Bull. Mem. Soc. Med. des Hop. de Paris, 73, 31-34, 1957.
- BROCARD (H.), CHOFFEL (C.) - L'association d'adénopathies médiastinales non tuberculeuses et d'E.N., - Presse Med. 65, 1184-1187, 1957.
- BRUN (J.), VIALIER (J.) - l'E.N. son origine lymphoïde et ses discordance avec l'allergie cutanée. - Lyon Médical, 178, 821-825, 1947.
- BULLETIN DE LA SOCIETE FRANCAISE DE DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE - Séance consacrée à l'E.N., 45, 1045-1296, 1938.
- BUREAU (Y.) et BARRIERE (H.) - Dermatoses noueuses : hypodermites nodulaires et en plaques. - Encycl. Med. Chir., Traité de dermatologie, 12550, A 10, pp 1-5.
- BUREAU (Y.), JARRY, BARRIERE, KERNEIS, BRUNEAU - Hypodermites nodulaires subaiguës des membres inférieurs. - Bull. Soc. fr. Derm. Syphil., 65, 401-417, 1958.
- CATHIN (M.) et ANTEBI (L.) - Colite ulcéreuse, E.N. et syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Sem. des Hop. de Paris, 37, 2724-2728, 1961.
- DAMELIN (J.), COUTURE, BERTEIN - E.N. familial non tuberculeux probablement rhumatismal. - Lyon Med., 185, 290-291, 1951.
- CARAMANIAN (M.K.) BOUVRY (M.) - E.N. streptococcique, sa nature rhumatismale. Bull. Mem. Soc. Med. Hop. de Paris, 71, 1129-1138, 1955.

- CARLO (M.), FORESE (C.) - Relations between tuberculin tests and erythema nodosum and multiform; clinical illustration. Arch. Path. Bologna, 30, 339-350, 1952.
- CARNOT (P.), CACHERA (R.), MALLARME - Maladie de Nicolas Favre et E.N. - Bull. Mem. Soc. Med. Hop. de Paris, 52, 1108-1116, 1955.
- CERLES (B.) - E.N. streptococcique et E.N. rhumatismal - Thèse Toulouse, 1957.
- CHAMBORD - Contribution à l'étude de l'E.N. - Thèse Bordeaux, 1922.
- CHETRICK (A.) - Coexistent sarcoidosis, erythema nodosum and gout. J. Am. M. Ass., 186;950-952, 1963.
- CHEVALLIER (J.) - Les rhumatismes post-angineux de l'adulte. Thèse, Paris, 1954.
- COBURN (A.F.), MOORE (L.V.) - Experimental induction of erythema nodosum. - J. Clin. Investigation, 15, 509-511, 1936.
- COLLEAU (P.) - E.N. et maladies infectieuses.- Thèse, Paris, 1957.
- COLLIS (W.R.F.) - Erythema nodosum - Brit. Med. J., 2, 1162-1165, 1933.
- COMBY (J.) - A propos de l'E.N. - Bull. Mem. Soc. Med. Hop. de Paris, 50, 1740-1742, 1934.
- CORDIER (V.), LAGEZE (P.) - E.N. récidivant de l'adulte avec staphylococcie cutanée.- Lyon Med., 161, 39-44, 1938.
- COSCAS - Erythème noueux - Gaz. med. de France, 67, 1489-1490, 1960.
- COSSALI (C.), BIELLA (A.), MANIERIZ - Adénopathies hilaires bilatérales et E.N. Reumatismo, 12, 81-91, 1960.
- COSTE (F.), DELBARRE (F.), BRAUN (S.), PELTIER (A.) - E.N. et rhumatisme streptococcique.- Revue du Rhumatisme, 24, 661-663, 1957.
- COSTE (F.), BERNARD (J.) - E.N. et néphrite après section de brides chez une tuberculeuse.- Bull. mem. Soc. Med. Hop. de Paris, 34, 1680-1693, 1934.
- COURMONT (P.) - E.N. et tuberculose. - J. de Med. de Paris, 50, 744-, 1930.
- CRAIG (M.), FERRIMAN (D.) - A syndrom of erythema nodosum, arthritis and bilateral hilar alargment. - Proceeding of the Royal Soc. Med. London, 46, 867-868, 1953.
- CURTARELLI (G.) - Prednisone treatment of various allergic diseases. érythema nodosum, serum sickness, bronchial asthm. Reumatismo, - supp., 1, 285-287, 1957.

- DEBRAY - Une septicémie staphylococcique avec E.N. - Thèse, Paris, 1955.
- DEBRAY (J.), HILLEMANT (B.) - E.N. non tuberculeux. Revue du Praticien, 7, 1317-1318, 1957.
- DEBFE (R.), SAENZ (A.), BROCA (R.) et MALLET (R.) - Etudes sur l'E.N. - Rev. Fr. de pédiatrie, 14, 433-493, 1938.
- DEGOS (R.) - Hypodermites streptococciques - Paris Med., 31, 13-17, 1941.
- DEGOS (R.) - Dermo-hypodermites nodulaires aiguës, E.N. - Collection Medico-Chirurgicale, Flammarion, Dermatologie, Tome II, pp. 572-575.
- DELORE (P.) - Association d'E.N. et d'érythème polymorphe chez un rhumatisant. Biopsie. - Lyon Med., 145, 279-283, 1930.
- DI MATTEO (G.) - Erythema nodosum et tuberculosis complicante un intervento per echinococcose pulmonare. - Arch. Ital. di Chir. (Bologne), 78, 61-70, 1954.
- DOUMER (E.), LORRIAUX (A.), LEBLOIS (J.) - A propos d'un autre cas de syndrome de LOFGREN. - Lille Med., 5, 410-413, 1960.
- DUFOUT (A.) - 3 cas d'E.N. tuberculeux chez des enfants. - Lyon Med., 132, 515-519, 1923.
- DUFOUT (A.), LEVRAT (M.), VILLARD (L.) - Epidémie d'E.N. tuberculeux de primo-infection. - Lyon Med. 165, 38-43, 1941.
- DUNNER (L.), HERMON (R.) - Erythema nodosum with bilateral hilar gland enlargement - Brit. Med. J., 2, 4793, 1078-1080, 1952.
- DUPERRAT (B.) - Erythème noueux - Lille Med. 5, 165-166, 1960.
- ERYTEMA NODOSUM in Lancet, I, 1009-1010, 1952.
- FAUCHOIX (D.) - E.N. et lymphoréticulose bénigne d'inoculation. Thèse, Paris, 1956.
- FAURE-BEAULIEU (M.) - Contagion entre érythème polymorphe et E.N. - Bull. Mem. Soc. Med. Hop. de Paris, 52, 1265-1267, 1936.
- FERRABOUX (L.) - Erythème noueux - Concours Med., 81, 4783-4789, 1959.
- FISCHMAN (O.) - Les cas d'E.N. avec réactions tuberculiques négatives - Acta Med. Scand., 126, 393-410, 1946.
- FISHER (J.J.), BRICK (B.) - Erythema nodosum in ulcerative colitis. Gastroenterology, 27, 417-425, 1954.

- FRANKEL - Erythema nodosum. Lancet, I, 817-818, 1945.
- GALY (P.), TOURAINE (R.), BRUNE (J.) - Les adénopathies inflammatoires bénignes du médiastin. Cahiers Med. lyonnais, n° spécial 1963, pp. 49-56.
- GALZERANO (G.), SORRENTINI (R.) - Case of erythema nodosum appearing after B.C.G. vaccination.- Arch. Tisiol. (Naples), 13, 631-641, 1958.
- GODLEWSKI (M.) - Erythème noueux. - Progrès Med., 76, 457, 1948.
- GOUGEROT (H.) - Nosologie des hypodermes.- Bull. Soc. Fr. Derm. Syphil., 53, 369-380, 1946.
- GOUGEROT (H.), BLUM (P.), MIKOL (G.) - Erythème polymorphe intense, E.N. de primo-infection tuberculeuse.- Bull. Soc. Fr. Derm. Syphil. 58, 277, 1951.
- GRANA (A.) - E.N. Revue bibliographique 1954-1956 - Ann. Ital. Derm. 12, 145-151, 1957.
- GREITHER (A.) - Uber das Erythema nodosum und multiform. Med. Klin. Berlin, 51, 1769-1773, 1956.
- GRUPPER (C.), BEAUVOIS (P.) - E.N. avec adénopathies médiastinales d'origine non tuberculeuse, maladie de Besnier-Boeck-Schaumann.- Bull. Soc. Fr. Derm. Syphil. 2, 140-142, 1955.
- HALBRON (P.), KLOTZ (H.P.) - L'E.N. de l'adulte est-il toujours tuberculeux ? - Paris Med. 2, 37-39, 1936.
- HAROLD (J.T.) - Familial erythema nodosum. Tubercle, London, 34, 279-281, 1953.
- HELDMAN (M.D.), SKOLNICK (M.) - Erythema nodosum and pulmonary tuberculosis in 2 sisters. Report of cases. Arch. Derm. (Chicago) 84, 402-403, 1961.
- HESSE (P.G.) - Zur Pathogenese d. Erythema nodosum. Arch. Derm. U. Syphil. 189, 409-432, 1949.
- HUMBLET (L.) - 4 cas de syndrome de LOFGREN. Revue Med. de Liège, 15, 601-608, 1960.
- HURIEZ (C.°, MASBOU (P.) - Les érythèmes noueux. Echo Med. du Nord, 35, 61, 7 févr. 1931. 73, 14 févr. 1931.
- ISEMEIN (L.) - E.N. non tuberculeux - Presse Med., 57, 872-873, 1949.
- ISEMEIN (L.) - Une forme rare de la maladie de BOUILLAUD, l'E.N. récidivant. - Revue du Rhumatisme, 16, 614-617, 1949.
- ISEMEIN (L.), HAWTHORN (E.), REDON (M.) - Les E.N. post angineux. Rhumatologie, 5, 218-220, 1956.

- JACOBS (W.H.) - Erythema nodosum in inflammatory diseases of the bowel. - Gastroenterology, 37, 286-294, 1959.
- JAMES (D.G.) - Erythema nodosum. Brit. Med. J., 5229, 853-857, 1961.
- JENSEN (O.) - 12 cases of post primary erythema nodosum in tuberculosis patients under a morbilli epidemic. - Acta Tubercle. Scand., 27, 343-352, 1952.
- JOHANNESSEN (A.S.) - Erythema nodosum and subsequent tuberculosis. A follow up study of 575 cases. - Acta Tub. Scand. 26, 138-150, 1952.
- JULLIEN(W.), RIGOLET (C.) - Un curieux cas d'érythème noueux et polymorphe guéri spectaculairement par l'isoniazide. Toulouse Med., 56, 687-690, 1955.
- KATSMAN (A.) - Polyarthrititis and erythema nodosum in sarcoidosis. New-York, J. Med., 53, 1459-1460, 1953.
- KELLEY (M.), LOGAN (V.) - Erythema nodosum in association with chronic ulcerative colitis. - Gastroenterology, 31, 285-295, 1956.
- LAMY (M.), MALLET (R.) - L'érythème noueux. Traité de Médecine, T.I., 495-512, Masson Ed. Paris, 1948.
- LANDOUZY - Erythème noueux et septicémie à bacille de Koch. Presse Med., 21, 941, 1913.
- LEGATT (P.O.) - Prognosis of sarcoid changes associated with erythema nodosum.- Brit. J. Tuberc., 4⁶, 225-227, 1952.
- LE LOURD et LUCAS (P.) - E.N. dû au sulfathiazol, atelectasie et emphysème pulmonaire transitoire. - J. de Med. de BORDEAUX, 124, 286-288, 1947.
- LEMAIRE (A.), LOEPFER (J.), KOUERNICK (C.) - E.N. dû au traitement par le sulfathiazol d'une primo-infection tuberculeuse. (2 cas). Progrès Med. 76, 149-150, 1948.
- LEMAIRE (A.), DEBRAY (J.), HILLEMANT (B.) - A propos de 2 observations d'E.N. survenus parmi les manifestations de type streptococcique - Sem. des Hop. de Paris, 29, 942, 1956 et Bull. Mem. Soc. Med. Hop. de Paris, 72, 950-951, 1956.
- LITTLE (J.A.), STEIGMANN (A.J.) - Erythema nodosum in primary histoplasmosis. J. Am. M. Ass., 173, 875-877, 1960.
- LOFFLER (W.), PEDRAZZINIA - Aspects cliniques de l'E.N. et de l'érythème induré de Bazin. Minerve Med. (Turin), 47, 1571-1572, 1956.
- LOFGREN - Erythema nodosum. Acta Med. Scand., 124, suppl. 174, I-197, 1946.
- LOFGREN - E.N. following treatment with sulfanilamide compounds. Acta Med. Scand. 122, 175-191, 1945.

- LONGJUMEAU (P.), MURAT (J.), TOUTEE (F.) - Maladie érythémato-noueuse et streptocoque.- Concours Med., 78, 4433-4440, 1956.
- LOUYOT (P.), GRILLAT (J.P.), GAUCHER (A.), METZ (R.) - Etude de la sensibilité à quelques allergènes microbiens en rhumatologie.- Revue du Rhumatisme, 29, 316-320, 1962.
- LUTEMBACHER (R.) - E.N. et nodules de Meynet.- Presse Med. 63, 1569-1572, 1955.
- MALLET (R.) - Erythème noueux. Encycl. Med. Chir., Seconde Enfance, fasc. 26, 160, (5-1949), 12 pages.
- MALLET (R.) - E.N. et maladies infectieuses. - Thèse de Paris 1938.
- MARGAROT (Melle) - Le problème nosographique de l'E.N., Thèse, Montpellier, 1943-1944.
- MARIE (J.), SERINGE (P.), MAURICE (P.), NOUFFLARD (H.) - E.N. et sulfathiazol. - Presse Med. 53, 418-419, 1945.
- MARIE (J.) - Le comportement des maladies entre elles.- Presse Med. 61, 187-189, 1953.
- MARLAND (P.) - Le syndrome de Lofgren. Vie Médicale, 40, 742-743, 1959.
- MANNES (P.), RERRICKS (R.), NICAISE (R.) - Adénopathies médiastinales transitoire et E.N.. Acta Tuberc. Belgique, 46, 145-151, 1955.
- MARQUEZY (R.A.), BACH (C.), BLAMOUTIER - E.N. et lymphoréticulose bénigne d'inoculation. 2 observations. Bull. Mem. Soc. Med. Hop. de Paris, 71, 642-644, 1955.
- MARTIN - Contribution à l'étude de l'E.N. - Thèse, Paris, 1924.
- MAYER (G.), LEVY (A.) - E.N. rhumatismal. Bull. Soc. Fr. Derm. Syphil., 56, 94, 95, 1949.
- MERCIER des ROCHETTES, PAILLAS (P.) - E.N. et adénites inguinales tuberculeuse après vaccination de Marbaix chez un sujet antérieurement vacciné au B.C.G. - Revue de Tuberculose, 18, 929-931, 1954.
- MEYER (A.), HESSE (J.C.), TABARY (J.C) - E.N. et lymphoréticulose bénigne d'inoculation avec adénopathie cervicale.- Bull. Mem. Soc. Med. Hop. de Paris, 71, 577-581, 1955.
- MEYER (A.) - Les adénopathies médiastinales bilatérales non tuberculeuses avec E.N..- Bull. Soc. Med. Hop. de PARIS, 75, 439-457, 1959.
- MEYER (J.J.) - Erythème noueux. 6 Progrès Med., 76, 372-375, 1948.
- MICHEL (J.P.), TREPPOZ (M.), SAINT-PAUL (J.) - Un cas de Besnier-Boeck médiastinal avec E.N. - Lyon Med., 88, 444-445, 1956.

- MICHELSON (H.E.) - Erythema nodosum. A.M.A. Derm. (Chicago), 77, 546-553, 1958.
- MICHIELS - E.N. et sulfathiazol- Thèse, PARIS, 1945.
- LIESCHER (G.) - Histologie de l'E.N.- Acta Derm. Vener. Stockolm, 27, 447-468, 1947.
- MILLIAN (G;) - Infiltrats dermo-hypodermiques streptococciques. Revue Fr. Derm. Syphil., 7, 399-402, 1931.
- MILLIAN (G.) et GRUPPER - E.N. au cours de la maladie de Nicolas Favre. - Bull. Mem. Soc. Med. Hop. de Paris, 30, 1428-1434, 1936.
- MONGIN (M.) - E.N. non tuberculeux - Marseille Med., 96, 259-266, 1959.
- MONTEL (M.L.) - E.N. vrai d'origine lépreuse - Bull. Soc. Path. Exotique, 48, 15-19, 1955.
- MORETTI (G.F.), STAEFFEN (J.), LORRAIN (J.), ROUX (M.), DANGOUMEAU - Un cas d'E.N. par un sulfamide hypoglycémiant. - J. Med. de Bordeaux, 138, 659-660, 1961.
- PAGES, MISON, LAPEYRE - Allergides dermiques nodulaires avec présence de streptocoque hémolytique dans le sang - Presse Med., 69, 19-20, 1961.
- PAISSEAU (G.), WEILL (J.) - Sur des E.N. non réagissant à la tuberculine et récidivants.- Bull. Mem. Med. Hop. de Paris, 5,, 1274-1279, 1938.
- PARAF (A.), CHENDEROVITCH (J.) - Ascite récidivante avec E.N. chez un homme de 28 ans : réticulo-sarcome de l'estomac - Sem. des Hop. de Paris, 31, 4132-4134, 1955.
- PAUTRIER - Pathogénie et nature de l'E.N. - Sem. des Hop. de Paris, 31, 187-190, 1955.
- PAUTRIER - A propos de certaines formes d'E.N. d'étiologie indéterminée - Revue Med. Suisse Romande, 64, 81-89, 1944.
- PERREAU (P.), GIRARD (P.) - Une épidémie d'E.N. non tuberculeux. Sem. des Hop. de Paris, 31, 3638-3640, 1944.
- PERRY (C.B.) - L'étiologie de l'érythème noueux. Brit. Med. J. 2, 843-847, 1944.
- PIC (A.), CHAPUY (A.) - E.N. au cours d'une maladie de Bouillaud. Lyon Med., 155, 374-376, 1935.
- PONCET (A.) - E.N. et Tuberculose. Presse Med., 17, 507, 1909.
- RAFFEGEAU - Contribution à l'étude de l'histoire des différentes théories étiologiques de l'E.N. - Thèse, Paris, 1922.

- RAVAULT(P.P.), VIGNON (G.), VIAL (J.) - Les anticorps streptococciques dans les maladies rhumatismales - Revue lyonnaise de Médecine, 7, 127-136, 1958.
- RAVAULT (P.P.), BOURRET (J.), VIALLIER (J.), ROCHE (L.) - L'E.N. de la sulfamidothérapie - Lyon Med., 172, 69-73, 1944.
- RAVAULT (P.P.), RUITTON (P.), MAITREPIERRE (J.), Mme THOMME - La réaction au latex, son intérêt en pratique rhumatologique. - Revue lyonnaise de Médecine, 8, 1089-1093, 1959.
- RAVAULT (P.P.), LEJEUNE (E.), Melle EMEYRIAT - L'étude des anticorps/streptococciques dans les affections rhumatismales.- Ses résultats.- Progress in immunobiological standardization. 8ème rencontre internationale de standardisation biologique, Bâle 1962. 1 vol. ed. S. Karger, S.A. Bâle 1963
- ROUQUES (L.) - E.N. au cours d'un traitement par sulfonamide. Presse med., 53, 180, 1945.
- REVOL (L.), MARIN (A.) - Considérations sur six cas d'hypodermite allergiques avec angine et état rhumatismal guéris de façon spectaculaire par la corticothérapie. - Bull. Soc. Fr. Derm. Syph., 65, 457-461, 1958.
- REVOL (L.), MAITREPIERRE (J.), GAUTHIER - Adénopathies hilaires bilatérales accompagnées d'E.N. ou polymorphe d'étiologie indéterminée et d'évolution régressive. - Lyon Med. 88, 387-392, 1956.
- RÉVOL (L.), MORNEX (R.) - A propos de 4 cas d'E.N. de l'adulte probablement streptococcique traités par la corticothérapie Lyon Med..87, 311-317, 1955.
- REBOUL (J.), MAUPETIT (J.), DELORME, GEINDRE - A propos du syndrome de LOFGREN. J. Med. de Bordeaux, 138, 667-670, 1961.
- ROYER (J.), GLOAGUEN (A.), PETERS (A.) - E.N. 3 ans après une vaccination par le B.C.G. - Revue de Tuberc., 18, 927-929, 1954.
- SABLET (M.) de - Diagnostic et traitement des hypodermite nodulaires des jambes. - Bull. Med. de Paris, 67, 433-442, 1953.
- SANSOT (M.) - E.N. au cours d'une maladie des griffes de chat. Arch. Fr. Pédiatrie, 14, 514-515, 1957.
- SASLAW (S.), BEMAN (F.M.) - Erythema nodosum as a manifestation of hitoplasmosis. J.A.M. Ass., 170, 1178-1179, 1959.
- SCHNIERSON (S.J.) - Orally administrated cortisone in E.N. - J. Am. M. Ass., 150, 585, 1952.
- SERRE (H.), SIMON (L.) - Nouvelles méthodes de diagnostic biologique en rhumatologie.- Revue du Praticien, 10, 1701-1710, 1960.

- SONCK (C.E.) - Erythema nodosum in connection with lymphogranuloma inguinale. Acta. Derm. Vener. 31, 517-567, 1951.
- SPINCK (W.) - Pathogenesis of erythema nodosum with special references to tuberculosis, streptococcic infection and rheumatic fever. - Arch. Int. Med. 59, 65-81, 1937.
- STOFFER (J.) - Contribution à l'étude des endocardites survenues au cours de l'E.N. - Thèse, Paris, 1936.
- STORK (H.) - Recurrent erythema nodosum. Dermatologica Basel, 112, 564-565, 1956.
- STUCKI (P.) - On erythema nodosum and the Lofgren's syndrom. - Praxis, 50, 271-275, 1961.
- STUHMER (M.A.) - Contributions cliniques à l'étude de l'E.N. - Bull. Soc. Fr. Derm. Syph., 45, 1240-1245, 1938.
- SWAIMAN (K.F.), RAILE (R.B.) - Erythema nodosum - Lancet, 78, 303-306, 1958.
- THIERS (H.), RACOUCHOT (J.), LANCON - E.N. par maladie de Bouillaud. - Bull. Soc. Fr. Derm. Syph., 52, 340-, 1945.
- THIERS (H.), THIVOLLET - E.N. au cours de l'évolution d'une lymphoréticulose bénigne d'inoculation. - Lyon Med. 187, 10-11, 1952.
- THIERS (H.), COLOMB (D.), FAYOLLE (J.) - La sulfathiourée dans le traitement des hypodermes éruptives noueuses ou en placards. - Bull. Soc. Fr. Derm. Syph., 2, 140-141, 1957.
- THIERS (H.) - Traitements des manifestations cutanées de l'infection tuberculeuse. - Revue lyonnaise de Médecine, 4, 341-344, 1955.
- TOUTEE (F.) - Contribution à l'étude étiopathogénique de l'E.N. Thèse, Paris, 1957.
- TREPOZ (M.), BERARD (J.) - Syndrome de Lofgren, primo-infection tuberculeuse 3 ans plus tard. - Revue Tub., 23, 624-626, 1959.
- TROISIER (J.), BROUET (G.), DURET (M.) - E.N. contemporain d'une pleurésie sero-fibrineuse avec modification de l'allergie tuberculeuse chez une femme de 60 ans. - Bull. Mem. Soc. Med. Hop. de Paris, 62, 409-412, 1946.
- TROISIER (J.), BOQUIEN - Etiologie et pathogénie de l'E.N. - Rev. critique de pathologie et thérapeutique, I, 395-406, 1930.
- TROUSSEAU - Erythème noueux. Clinique Médicale de l'Hotel Dieu, Paris, I, 219, 1887.
- TRUELOVE - Articular manifestations of erythema nodosum. Ann. Rhum. Dis., 19, 174-180, 1960.

- VESEY (C.M.), WILKINSON (D.S.) - Erythema nodosum. A study of seventy cases. - Brit. J. Derm. 71, 139-155, 1959.
- VIDAL (J.), FOURCADE (J.), Mme LESCURE - E.N. au cours d'une tuberculose pulmonaire évolutive chez un adulte à l'état d'nergie.- Montpellier Med., 19, 462-465, 1941.
- VILLERT (J.) - Contribution à l'étude des E.N. streptococciques. Thèse Lille, 1955.- 1956.
- VIGNON (G.), JUVANON (J.), NICOLLIN (A.) - Valeur des tests biologiques de l'inflammation.- Rev. lyonnaise de Med., 7, 147-156, 1958.
- WAHL (R.) - Polyarthrites aiguës et infection des voies respiratoires supérieures : streptocoque et rhumatisme. Sem. des Hop. de Paris, 31, 479-480, 1955.
- WAISMAN (M.), THOMAS (M.A.) - Bening pulmonary hilar lymphadenopathy in erythema nodosum, A.M.A. - Arch. Derm. 82, 754-757, 1960.
- WALGREN (A.) - Rhumatic erythema nodosum. - Ann.J. Dis. Children, 55, 897-912, 1938.
- WALGREN (A.) - Pathogenie de l'E.N. - Acta. Med. Scand. supp. 16, 363, 1926.
- WALGREN (A.), GNOSSPELIUS (A.) - De la signification des bacilles tuberculeux présents dans les nodules de l'E.N. - Acta. Med. Scand., 103, 341-371, 1940.
- WASSERMANN (E.), YULES (J.) - E.N. Analyse de 50 cas et revue de la littérature. Arch. Med. Cuba, 3, 537-541, 1952.
- WEILL (J.), BLAS (F.) - E.N. et griffure de chat. - Bull. Mem.Med. Hop. de Paris, 67, 1141-1144, 1951.
- WYNN-WILLIAMS (N.), EDWARDS (G.F.) - Bilateral hilar lymphadenopathy, its association with erythema nodosum. Lancet, 266, 278-281, 1954.
- WYNN-WILLIAMS (N.) - On erythema nodosum, bilateral hilar lymphadenopathy and sarcoidosis Tuberc., 4², 57-63, 1961.
- YOUNG (D.L.) - Cat scratch disease cause of erythema nodosum and splenomegaly. Texas J. Med., 57, 278-282, 1961.
-

T A B L E D E S M A T I E R E S

	<u>Pages</u>
<u>INTRODUCTION</u>	1
<u>HISTORIQUE</u>	2
<u>ETUDE CLINIQUE</u>	5
I - Conditions d'apparition	5
1°) Age	5
2°) Sexe	6
3°) Influences saisonnières et cliniques	7
4°) Epidémicité	7
II - Symptomes cliniques et évolution	8
1°) Début	8
- les manifestations générales	8
- angines	8
- les manifestations douloureuses d'allure rhumatismale	8
2°) Période d'état	9
a) Les signes cutanés	9
b) les arthralgies	10
c) les signes associés	11
3°) L'évolution	12
a) la régression	12
b) les rechutes	12
c) les récides	12
<u>ETUDE BIOLOGIQUE</u>	14
<u>ETUDE ANATOMIQUE</u>	18
<u>DIAGNOSTIC</u>	20
<u>ETIOPATHOGENIE</u>	23
I - CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES	23
A - Les principaux facteurs étiologiques	23
1°) Tuberculose	23
2°) Streptococcies	27
3°) Sulfamides	33

.../...

	<u>pages</u>
B - Les autres facteurs étiologiques.....	34
C - La sarcoïdose et le problème étiologique du syndrome de LOFGREN	37
D - Les érythèmes noueux de cause indéter- minée	38
II - SIGNIFICATION PATHOGENIQUE	40
1°) La conception de l'E.N. "manifestation tuberculeuse"	40
2°) La conception de l'E.N. maladie autonome ou " maladie de sortie"	41
3°) La conception de l'E.N. "manifestation d'hyperergie cutanée"	43
<u>TRAITEMENT</u>	45
<u>OBSERVATIONS</u>	47
<u>CONCLUSIONS</u>	77
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	79



